И. П. ЧУКИЧЕВ

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

Проф.

ФИЗИО
ЧЕЛО

Допущено Отделом ме
и кадров Министерст
в качестве учебника дл
институто

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛ
Медги

Проф. И. П. ЧУКИЧЕВ

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

Допущено Отделом медицинских учебных заведений
и кадров Министерства здравоохранения СССР
в качестве учебника для студентов фармацевтических
институтов (факультетов)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Медгиз — 1961 — Москва

При

бенности

тутов и ф

этому учеб

ников по

гигиеническ

химических

лее полном

цессами и

державалось

ческих и фи

этапу развит

Второй

тор стремилс

вующими за

логии, особен

физиологами

секреции, экс

ководствовалс

нием к всемер

требностями п

провизоров о

изложение осно

институтах сост

физиологии.

Автор убежд

препятствием к и

и санитарно-гиги

институтов. При

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

Глава I. **Краткая история физиологии** 5

Глава II. **Пищеварение** 17

- Пищеварение в полости рта 18
- Пищеварение в желудке 24
- Пищеварение в тонком кишечнике 30
- Движения желудка и тонкого кишечника при пищеварении 37
- Всасывание 39
- Пищеварение в толстом кишечнике 44
- Акт дефекации 46

Глава III. **Процессы физиологического голода** 47

Глава IV. **Кровообращение** 55

- Сердце 56
- Движение крови по сосудам 67
- Регуляция кровообращения 72

Глава V. **Кровь** 87

- Плазма крови 87
- Форменные элементы крови 93

Глава VI. **Физиология дыхания** 103

- Внутреннее (тканевое) дыхание 103
- Значение крови в дыхании 105
- Внешнее дыхание 107
- Регуляция дыхания 111

Глава VII. **Физиология обмена веществ** 120

- Обмен белков 122
- Обмен жиров 130
- Обмен углеводов 134
- Обмен энергии 138

Глава VIII. **Витамины и авитаминозы** 142

- Водорастворимые витамины 145
- Жирорастворимые витамины 161

Глава IX. **Терморегуляция** 169

Глава X. **Выделение** 174

- Выделительная функция почек 174
- Моча и ее состав 182
- Выведение мочи 183
- Выделительная функция потовых желез 184

Глава XI. **Железы внутренней секреции** 185

- Половые железы 187
- Надпочечники 195
- Гипофиз 200
- Передняя доля гипофиза 201

Задняя доля гипофиза 206
Щитовидная железа 207
Паращитовидные железы 211

Глава XII. **Физиология мышц и нервов** 213

Структура нервной клетки, нервного волокна, мышечных волокон 213
Раздражимость, возбудимость возбуждение, торможение 219
Функция скелетных мышц 229
Функция нервного волокна 240
Функция синаптических образований 244
Учение Н. Е. Введенского о физиологической лабильности (подвижности) 246

Глава XIII. **Физиология центральной нервной системы** 253
Общая часть 253
Общая характеристика рефлекторной деятельности 253
Рефлекторная теория 253

Глава XIV. **Физиология центральной нервной системы** 260
Специальная часть 275
Спинной мозг 276
Функциональная связь спинного и головного мозга 280
Спинальный шок 281
Продолговатый мозг и варолиев мост 282
Средний мозг 288
Мозжечок 290
Промежуточный мозг 292
Подкорковые ядра 296

Глава XV. **Вегетативная нервная система** 299

Деление нервной системы на анимальный и вегетативный отделы 299
Распределение и строение вегетативных нервов и особенности распространения возбуждения по вегетативным путям 301
Деление вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую 304
Аксон-рефлексы в пределах симпатической нервной системы . . . 311
Сетевидное образование 313

Глава XVI. **Высшая нервная деятельность** 315

Функциональное значение отдельных областей коры 316
Условные рефлексы и механизмы их образования 321
Сигнализационная функция коры 323
Условия образования и укрепления условных рефлексов 328
Торможение в коре 331
Движение нервных процессов в коре 336
Кора — функциональная мозаика. Динамический стереотип 337
Физиологическая природа сна 339
Переходные фазы между возбуждением и сном 343
Типы высшей нервной деятельности 345
Экспериментальные неврозы и их терапия 349

Глава XVII. **Органы чувств (анализаторы)** 359

Анализаторы внутренних органов 361
Кожный анализатор 365
Обонятельный анализатор 368
Вкусовой анализатор 371
Слуховой анализатор 375
Зрительный анализатор 379

ПРЕДИСЛОВИЕ

При написании учебника автор учитывал в первую очередь особенности преподавания физиологии студентам фармацевтических институтов и фармацевтических факультетов медицинских институтов, поэтому учебник несколько отличается по своему содержанию от учебников по физиологии, предназначенных для лечебного и санитарно-гигиенического факультетов. Имея в виду значительную роль физико-химических дисциплин в подготовке провизоров, автор стремился к более полному изложению вопросов связи между биохимическими процессами и физиологическими закономерностями. Это стремление поддерживалось также убеждением автора в том, что увязка физиологических и физико-химических закономерностей отвечает современному этапу развития физиологии.

Второй существенной особенностью учебника является то, что автор стремился увязать физиологические закономерности с соответствующими закономерностями патологической физиологии и фармакологии, особенно при изложении вопросов, которые разрабатывались физиологами (авитаминозы, нарушения функций желез внутренней секреции, экспериментальные неврозы и их терапия). При этом он руководствовался, во-первых, свойственным советским ученым стремлением к всемерной увязке преподавания теоретических дисциплин с потребностями практической жизни, во-вторых, тем, что в плане подготовки провизоров отсутствует преподавание патологической физиологии, изложение основных закономерностей которой в фармацевтических институтах составляет задачу фармакологии и отчасти нормальной физиологии.

Автор убежден, что эти особенности учебника не будут служить препятствием к использованию его для подготовки студентов лечебного и санитарно-гигиенического факультетов, а также стоматологических институтов. При изложении фактического материала автор ставил задачу возможно большего объединения его на основе теоретических положений основных отечественных физиологических школ—И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского. Некоторая часть текста, обычно излагаемая в лекциях, набрана петитом. Автор ввел этот текст в учебник, имея в виду довольно значительное число студентов, получающих фармацевтическое образование заочно. Ознакомление с этим текстом студентов-заочников в какой-то мере будет компенсировать недостатки их подготовки, обусловленные резким сокращением лекционного курса в учебном плане заочных фармацевтических факультетов.

Автор выражает надежду на дружескую критику недостатков учебника преподавателями физиологии, а также на пожелания студентов, которые будут основными читателями учебника.

Автор

Глава I

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ФИЗИОЛОГИИ

Физиология (от греческих слов physis — природа, logos — наука) является дисциплиной, изучающей функции (деятельность) органов, систем органов и организма в целом.

Длительный период физиологические, анатомические и гистологические знания разрабатывались совместно, в пределах единой медицинской науки. Анатомия, гистология и физиология стали самостоятельными научными дисциплинами лишь в конце XVIII — начале XIX столетия благодаря великим естественнонаучным открытиям.

В медицине древности наиболее систематические сведения о строении и функциях организма изложены в сочинениях «гениального наблюдателя человеческих существ», отца медицины Гиппократа (жил в Греции около 470—377 гг. до н. э.) [1]. Гиппократ знал строение костей, связок, суставов, мышц, кровеносных сосудов и на основе этого знания предлагал методы лечения переломов, вывихов, разные способы перевязок при ранениях. В объяснении функций человеческого организма он исходил из значения для организма различных соков: крови, слизи, желчи желтой и желчи черной и считал, что от преобладания этих соков зависит характер, или темперамент, человека: сангвинический (от греческого слова sanguis—кровь), флегматический (phlegma—слизь), холерический (choly — желчь) и меланхолический (melana choly — черная желчь).

Несмотря на примитивный характер этого объяснения, деление людей на характеры или типы нервной деятельности и значение для этого деления скоростей обмена веществ в нервной системе справедливы и в настоящее время. «Теперь можно ясно видеть, как греческий гений в лице (индивидуальном или сборном) Гиппократа уловил в массе бесчисленных вариантов человеческого поведения капитальные черты» [2].

Другим крупным представителем медицины древности был римский ученый Гален (жил около 130—200 гг. н. э.). Гален изучал строение и функции организма, производя опыты на животных и вскрывая трупы. Ему принадлежат описания строения стенок желудка, кишечника, кровеносных сосудов, матки. Он первый производил у животных перерезки спинного мозга на разных его уровнях и по наступавшим в результате перерезок выпадениям функций судил о роли нервной системы в организме. Представления Галена о кровообращении наряду с правильными положениями заключали и ошибочные, в частности утверждение о том, что артерии наполнены не кровью, а воздухом, что центром кровообращения является не сердце, а печень, в которой якобы возникает кровь (рис. 1).

---

[1] Эти сочинения впоследствии были сгруппированы в дошедшем до нас «Гиппократовском сборнике».

[2] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. 1951, т. III, кн. 2, стр. 280.

В средние века естествознание имело схоластический характер и было подчинено богословию. Не развивались и медицинские науки. Вскрытия трупов и опыты на животных были запрещены церковью, и накопление анатомических и физиологических знаний надолго было задержано.

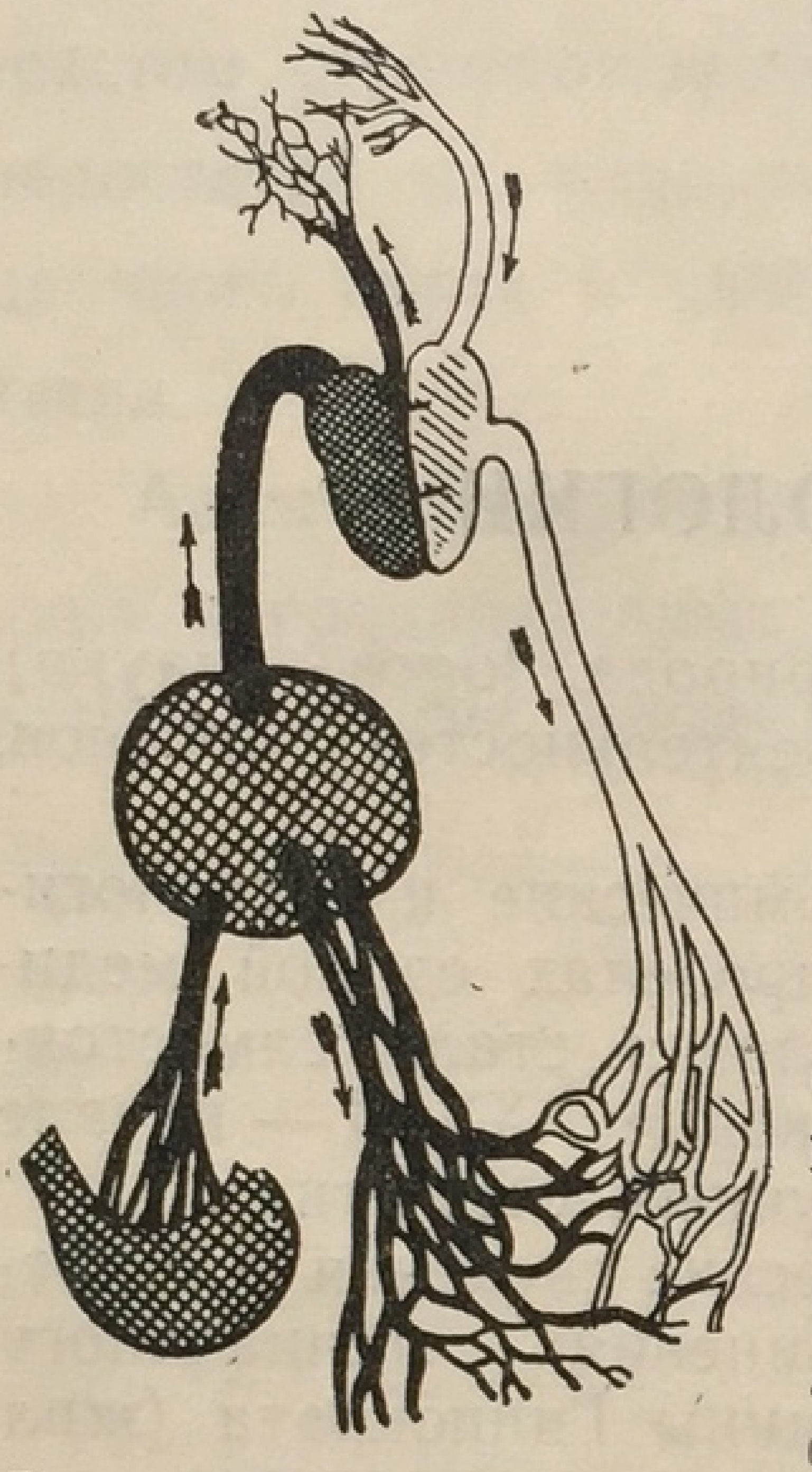


Рис. 1. Кровообращение по учению Галена.

В период раннего средневековья в Таджикском государстве саманидов, когда еще в странах Средней Азии не было безраздельного господства религии и имелись условия для развития науки, жил и работал крупнейший естествоиспытатель и врач Ибн-Сина (Авиценна, 980—1037). Его работа по медицине «Канон медицины» в течение многих веков помогала врачам стран Востока и Запада понимать и лечить болезни. Особое значение Ибн-Сина придавал нервной системе. Известен его опыт с двумя баранами, один из которых находился в соседстве с волком. Несмотря на хорошие условия питания, находясь в обстановке постоянного страха, животное зачахло и погибло. Другой баран, нервная система которого не подвергалась тяжелому испытанию, оставался здоровым. Среди факторов внешней среды, оказывающих благотворное влияние на организм, Ибн-Сина выделял питание, солнце, чистый воздух, гигиеническую одежду и жилище.

В начале эпохи Возрождения, когда в ряде стран в результате буржуазных революций на смену феодальному обществу пришел капитализм (XVI—XVII века), начали развиваться наука и искусство. В естествознании и в медицине большое значение стали отводить опыту и наблюдению. Крупнейший врач эпохи Возрождения Теодраст Парацельс (1493—1541) писал: «Теория врача — это опыт. Никто не может стать врачом без науки и опыта». Парацельс придавал большое значение совершающимся в организме химическим процессам. В области лекарствоведения он уделил внимание вопросу о дозировке лекарств. «Все есть яд,— писал он,— и ничто не лишено ядовитости. Одна только доза делает яд незаметным».

Известный художник и ученый эпохи Возрождения Леонардо-да-Винчи (1452—1519) производил вместе с врачами вскрытия трупов и делал анатомические зарисовки.

Крупнейшим анатомом и физиологом этого периода является профессор Падуанского университета Андрей Везалий (1514—1564), изучавший анатомию на человеческих трупах (казненных людей) и опубликовавший работу «О строении человеческого тела». Эту работу Везалия следует считать первым капитальным трудом по анатомии человека. Его анатомические зарисовки, сделанные во время рабочих движений человека, свидетельствуют о стремлении ученого связать строение с функциями организма.

Начало научной физиологии относится к 1628 г., когда английский врач Вильям Гарвей (1578—1657) опубликовал капитальную работу о кровообращении «О движении сердца и крови у животных» (De motu cordis et sanguinis in animalibus). Опытами на животных Гарвей доказал, что кровь движется по кровеносным сосудам — артериям и венам, составляющим замкнутую систему, в которую включено и сердце. Сокращения сердца являются той силой, которая обусловливает постоянный ток крови от сердца по артериям и к сердцу по венам.

Открытие Гарвея дополнил Мальпиги (1628—1694), изучивший под микроскопом капилляры, связывающие артерии и вены в замкнутую сеть кровеносных сосудов. Мальпиги описал также тонкое строение почек, кожи, легких, кровяных телец и дал правильное описание внутриутробного развития зародыша.

В результате буржуазных революций XVII—XVIII столетий на смену феодальному обществу пришло и начало развиваться капиталистическое общество. На первых порах своего развития, в борьбе с феодальным строем и его идеологией, буржуазия была прогрессивным классом. На смену религиозным и идеалистическим представлениям в естествознании и в медицине стали развиваться материалистические воззрения. Наука, и в частности медицина, получила мощный стимул для своего развития. При этом господствующие классы использовали достижения науки в своих интересах. В результате эксплуатации рабочих капиталистами уровень здоровья трудящихся снизился, возросла заболеваемость и сократилась продолжительность их жизни.

В эпоху французской буржуазной революции научной и общественной деятельностью занималось немало врачей. Знаменитый деятель французской революции Жан Поль Марат (1743—1793) был врачом. Им написана работа «О применении электричества в медицине». Его современник Кабанис, будучи крупным организатором больничного дела, придерживался взгляда о передаче по наследству индивидуально приобретенных способностей и в связи с этим основную цель медицины, изучающей организм человека, усматривал в усовершенствовании человеческого рода.

Представления врачей этого периода о функциях организма были несовершенными. Кабанис полагал, что мозг «переваривает ощущения и органически выделяет мысль», как печень желчь. Подобные представления впоследствии получили название механического или вульгарного материализма. Из анатомов этого периода выделялся Ксавье Биша (1771—1802), который одновременно был хирургом. Биша создал учение о тканях: костной, мышечной, клеточной (эпителиальной) и т. д. Каждая ткань, по его мнению, имеет различные жизненные свойства. Чувствительность и сократительность являются основными свойствами тканей. Жизнь органа зависит от свойств отдельных тканей, составляющих орган.

Большое значение в распространении анатомо-физиологических знаний в первой половине XIX столетия имела книга чешского ученого, профессора анатомии в Праге, Георга Прохазки (1749—1820) «Физиология или наука о естестве человеческом». Прохазка рассматривал человеческий организм во взаимосвязи с внешней средой; основной системой, согласующей деятельность всех органов человека, он считал нервную систему.

Вторая половина XVIII и начало XIX века характеризуются великими открытиями в естествознании. М. В. Ломоносов (1711—1765) открыл закон сохранения вещества и превращения энергии (1748). «Все перемены, в натуре случающиеся, такого суть состояния, что сколько чего у одного тела отнимается, столько присовокупится другому». «Сей всеобщий естественный закон простирается и в самые правила движения, ибо тело, движущее своей силой другое, столько же оные у себя теряет, сколько сообщает другому, которое от него движение получает». М. В. Ломоносов установил значение кислорода при горении. Позднее его открытия были подтверждены французским химиком Лавуазье, который в 1773 г. примерно так же сформулировал закон сохранения вещества и превращения энергии. Лавуазье установил, что воздух состоит из азота, кислорода и углекислоты. Изучая обмен газов при дыхании животных, он пришел к заключению, что при дыхании воздух изменяется так же, как и при горении. Энергегические траты организма, по Лавуазье, пополняются вводимой извне пищей и, таким образом, существуют эквивалентные отношения между продуцируемой организмом энергией и энергией, заключающейся в веществах введенной в него пищи. Позднее Джоуль установил механический эквивалент теплоты, показав, что сила так же неразрушима, как и вещество, и что прекращающееся движение превращается в теплоту. Немецкий физиолог Гельмгольц в 1847 г. показал, что этот закон применим и к явлениям жизни. На этом законе основано современное учение об обмене веществ и энергии в организме.

Вторым великим открытием первой половины XIX века является открытие клеточного строения организма. Клеточная теория развивалась благодаря открытиям многих ученых различных стран.

Подробное описание микроскопических структур различных органов и тканей животных и человека впервые произвел чешский ученый Ян Пуркинье (1787—1869), по праву считающийся основоположником гистологии. Изучаемые микроструктуры он рассматривал в связи с функцией органов.

В конце XVIII века русский ученый А. М. Шумлянский (1748—1798) очень точно описал микроскопическое строение почки, установив связь между мальпигиевыми тельцами и отходящими от них почечными канальцами, в своей совокупности представляющими почечные функциональные единицы — нефроны. Это открытие впоследствии составило морфологическую основу современных представлений о функции почек.

Третьим великим открытием, способствовавшим развитию анатомии и физиологии, является эволюционное учение Чарльза Дарвина (1809—1882), установившее основные причины развития растительного и животного мира и разрешившее вопрос о происхождении человека. Доказательства изменяемости и преемственности видов на земле изложены Дарвином в его книгах «О происхождении видов путем естественного отбора или сохранение благоприятствуемых пород в борьбе за существование» (1859) и «Происхождение человека и половой отбор» (1871). Основным фактором эволюции, по Дарвину, является стихийно действующий в природе естественный отбор наиболее приспособленных к данной природной обстановке растительных и животных особей. Главными факторами естественного отбора являются: изменчивость, наследственность, геометрическая прогрессия размножения и как следствие этого — борьба за существование. Под влиянием внешних условий происходят изменения в организме. Эти изменения, медленно накапливающиеся и закрепляющиеся наследственностью в последующих поколениях, и обусловливают выживание в постоянно происходящей борьбе за существование наиболее жизнеспособных организмов.

В России эволюционное учение развивали и пропагандировали А. О. Ковалевский, В. О. Ковалевский, И. И. Мечников, К. А. Тимирязев.

Эти великие открытия оказали свое влияние на развитие естествознания и, в частности, на развитие анатомии и физиологии. «Благодаря этим трем великим открытиям, — писал Энгельс, — основные процессы природы объяснены, сведены к естественным причинам. Здесь остается добиться только одного: объяснить возникновение жизни из неорганической природы»[1]. Основные положения современного физиологического учения опираются на закон сохранения вещества и превращения энергии, клеточную теорию и эволюционное учение.

С начала XIX столетия в физиологию начал внедряться точный физиологический эксперимент, преимущественно в форме так называемого острого опыта[2]. Острый опыт в физиологии сыграл роль аналитического метода: он позволил установить функции отдельных органов или отдельных частей сложных физиологических систем. Английский врач и физиолог Чарльз Белл (1774—1842) в опыте на животных при раздельном раздражении передних и задних корешков спинного мозга выявил их значение: воспринимающих (чувствующих) раздражение и проводящих нервное возбуждение в спинной мозг — для задних корешков и передающих возбуждение от спинного мозга мышцам (двигательных) — для передних корешков. Открытие Белла подтвердил большой мастер острого физиологического эксперимента французский физиолог Франсуа Мажанди (1783—1855).

Начало физиологической школы в Германии было положено Иоганесом Мюллером (1801—1858). Ему физиология обязана изучением строения и функции органов зрения, слуха, речи у человека, крови, лимфы, развития мочеполовой системы у зародыша. И. Мюллеру принадлежит первое систематическое описание строения и функции главных желез внутренней секреции: щитовидной, надпочечной, зобной (1830).

Развитию физиологии в России много способствовала деятельность большого приверженца опыта и наблюдения А. М. Филомафитского (1807—1849). Ему принадлежит первый русский учебник по физиологии — трехтомное руководство «Физиология, изданная для руководства своих слушателей» (1836). Выводы этого труда не являются плодом размышлений; они основаны на твердых фактах физиологического опыта. Филомафитскому принадлежат работы по животному электричеству, возникающему в тканях при возбуждении. Им высказаны правильные положения о том, что источником теплоты в организме следует считать химические процессы в тканях. Существенное значение для медицины имели исследования Филомафитского о действии эфира на организм, впервые примененного в медицине для целей обезболивания.

Из учеников И. Мюллера выделились крупные немецкие физиологи Дюбуа Реймон и Г. Гельмгольц. Дюбуа Реймон ввел в физиологию точную методику раздражения нервов и мышц при помощи электричества и способствовал развитию представлений об электрических явлениях в тканях, возникающих при возбуждении. Гельмгольц подверг точному анализу оптическую систему глаза, дал анализ тетанических сокращений мышцы и создал первоначальную характеристику проведения возбуждения в нервах.

Дюбуа Реймон и Гельмгольц являются основателями физико-химического направления в физиологии: они ограничивали физиологические закономерности физическими и химическими процессами, лежащими в основе жизни, и отрицали качественно новый, биологический характер физиологических процессов. Несмотря на стремление понять жизненные процессы с позиций физики и химии, они являлись агностиками, настаивающими на принципиальной непознаваемости физиологических процессов, в частности психической деятельности. Они считали, что явления материального мира, и в частности нервные процессы в коре головного мозга, с одной стороны, и явления психические, наше сознание — с другой, навсегда останутся разъединенными и мы никогда не узнаем (ignorabimus) связи этих противоположных явлений друг с другом.

---

[1] Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., 1952, стр. 156—157.

[2] Острыми называют те опыты, в которых функции отдельных органов и систем организма изучают у животных в короткие отрезки времени. Эти опыты связаны с разрезами, обнажением нервов, сосудов, вскрытием брюшной полости и т. д. и производятся на наркотизированных животных. Острым опытам противопоставляются хронические, в которых изучение функций организма производится на животных при нормальном их состоянии в длительные периоды (месяцы, годы).

Это новое, физико-химическое направление в физиологии, несмотря на философские ошибки отдельных его представителей, оказалось плодотворным. Были подвергнуты изучению функции всех главных органов организма. Изучению функции органов во многом помогли методики графической записи физиологических процессов — сокращений сердца, мышц, изменений в кровяном давлении, — методики регистрации электрических явлений в мышцах и нервах (например, прослушивание в телефоне электрических токов, возникающих в нервах и мышцах), химические и физические методики изучения изменений в обмене веществ и энергии.

Большое значение в развитии физиологии имели работы французского физиолога Клода Бернара (1813—1878). Он изучил значение ряда пищеварительных соков, превращение в печени глюкозы в гликоген и обратно — гликогена в сахар, выяснил значение симпатических нервов в изменении просвета кровеносных сосудов, экспериментально доказал значение нервной системы в регуляции обмена углеводов и температуры тела. Клод Бернар одним из первых связал задачи физиологического эксперимента с задачами выявления сущности болезней и их лечения. Он является одним из основоположников экспериментальной медицины. В частности, он установил влияние нервной системы на сопротивляемость тканей к вредным воздействиям, вызывающим воспаление тканей. Его «Лекции по экспериментальной патологии», прочитанные в период 1859—1870 гг., не потеряли своего значения до настоящего времени.

Значительная роль в развитии физиологии принадлежит Карлу Людвигу (1816—1895), изучившему связь между колебаниями давления крови в сосудах и фазами деятельности сердца. В 1866 г. в лаборатории Людвига русский ученый И. Ф. Цион в своей совместной с Людвигом работе установил урежение и ослабление деятельности сердца в результате раздражения нервных окончаний чувствующих нервов, расположенных в дуге аорты.

Изучение физиологии пищеварения значительно продвинулось вперед благодаря работам Рудольфа Гейденгайна (1834—1897), предложившего метод изучения работы желудочных желез в хроническом опыте при помощи отделения от желудка малого желудочка и выведения соустья этого изолированного желудочка наружу (1878). Однако Гейденгайн не учитывал значения связей изолированного желудочка с нервной системой и потому допустил ошибочные выводы. Его ошибку исправил И. П. Павлов, который развил и довел до совершенства хронический опыт в физиологии, подчинив его задачам изучения физиологических процессов в целостном организме не только в нормальных условиях, но и при заболеваниях и их лечении.

В XIX веке начали создаваться основы для понимания функции нервной системы и отдельных ее частей. Физиологи братья Эрнст Вебер и Эдуард Вебер установили факт замедления и ослабления сокращений сердца при раздражении блуждающего нерва (1845). Это открытие позволило ввести в физиологию наряду с понятием возбуждения понятие о торможении — противоположном возбуждению процессе.

Наличие торможения в центральной нервной системе открыл в 1863 г. И. М. Сеченов, заложив этим открытием фундамент для изучения основных законов течения нервных процессов в центральной нервной системе. Работами (1885) казанского физиолога Н. А. Миславского (1854—1929) было уточнено местонахождение ранее открытого дыхательного центра. Профессор Казанского и Петербургского университетов Ф. В. Овсянников (1827—1906), работая в лаборатории К. Людвига, установил наличие в продолговатом мозгу сосудодвигательного центра. Значение различных отделов нервной системы в осуществлении движений и регуляции функции внутренних органов было выявлено работами Фрича и Гитцига (1870), установивших значение раздражений различных участков коры для движений, работой Брока (1866), выявившего изменение определенных участков коры больших полушарий человека при потере речи.

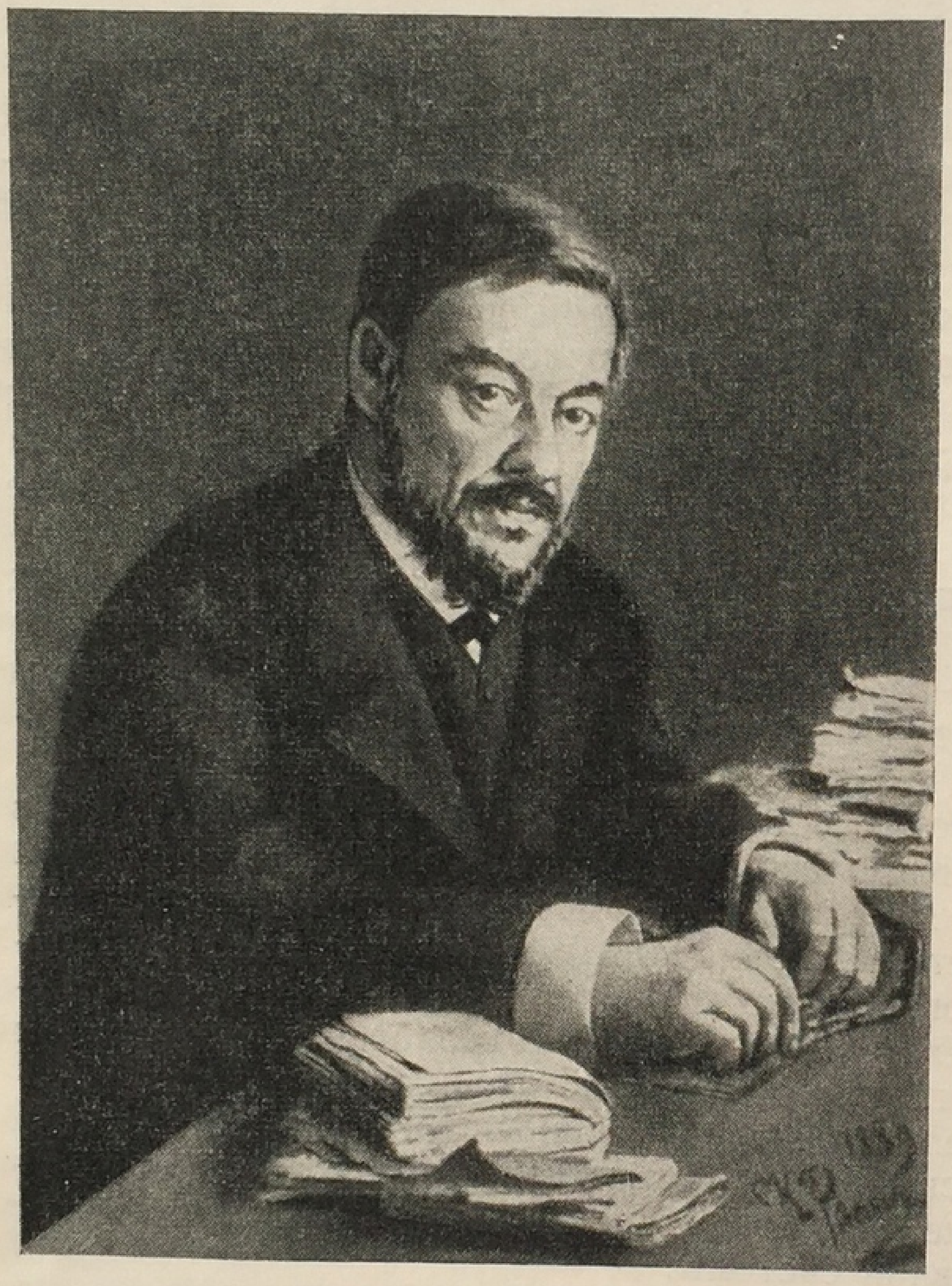
Развитию учения о локализации функций в центральной нервной системе, и в частности в коре полушарий головного мозга, во многом способствовали работы по удалению коры головного мозга и других его отделов у животных, производившиеся еще в начале XIX века Роландом и в 40-х годах Флурансом на лягушках и птицах, а также Гольтцем (1870 и последующие годы) на собаках и Лючиани на обезьянах. Большое значение для прогресса знаний о функции отдельных разделов нервной системы имели работы харьковского физиолога В. Я. Данилевского (1852—1934), установившего в лобной доле коры мозга наличие центров, раздражение которых вызывает изменение деятельности сердца.

Особенное развитие учение о локализации функций получило в трудах крупного русского невролога В. М. Бехтерева (1857—1927). Он установил значение многих ядер головного мозга, функции которых ранее не были известны, и детально описал ход нервных волокон в спинном и головном мозгу, проводящих чувствующие и двигательные раздражения. Работы В. М. Бехтерева в области неврологии тесно связаны с вопросами как диагностики поражений тех или иных разделов нервной системы, так и их лечения. Рекомендованные им средства (бром в сочетании с адонисом — основные компоненты «бехтеревской микстуры») и лечебное применение гипноза до сих пор существенно помогают в лечении заболеваний нервной системы.

Наряду с развитием знаний о строении и функциях центральной нервной системы изучались строение и функции вегетативной нервной системы. И. И. Павлов (1881) и Гаскелл (1883) почти одновременно установили трофическую функцию центробежных нервов сердца, заложив тем самым основы учения о трофической роли нервной системы, определяющей потребление тканями организма питательных веществ в соответствии с теми потребностями, какие возникают перед работающими органами в каждый данный момент, и обусловливающей сопротивляемость тканей к вредящим воздействиям.

Интенсивное развитие в последней четверти XIX века получило учение о пищеварении благодаря многолетним и систематическим исследованиям И. П. Павлова, который создал учение о пищеварении в основном в том виде, в каком оно существует в настоящее время.

Во второй половине XIX века были созданы также основы учения о питании и обмене веществ и энергии физиологами-гигиенистами и физиологами — исследователями обмена веществ и энергии. В непосредственной связи с открытиями в области химических наук были созданы основы учения о главных питательных веществах, входящих в состав пищи, и о суточных нормах потребления белков, жиров и углеводов в соответствии с затратами человеком энергии при тех или иных условиях (А. Я. Данилевский, Рубнер, Бенедикт, Петтенкофер). Были разработаны аппараты для точного измерения поглощенного животным кислорода и выделенной углекислоты (Реньо и Рейзе, 1849). В. В. Пашутиным в 1883 г. был сконструирован, а А. Л. Лихачевым усовершенствован калориметр, позволяющий точно измерить количество тепла, выделяемого животными и человеком, и тем самым точно учесть энергетические затраты организма в покое и при работе.



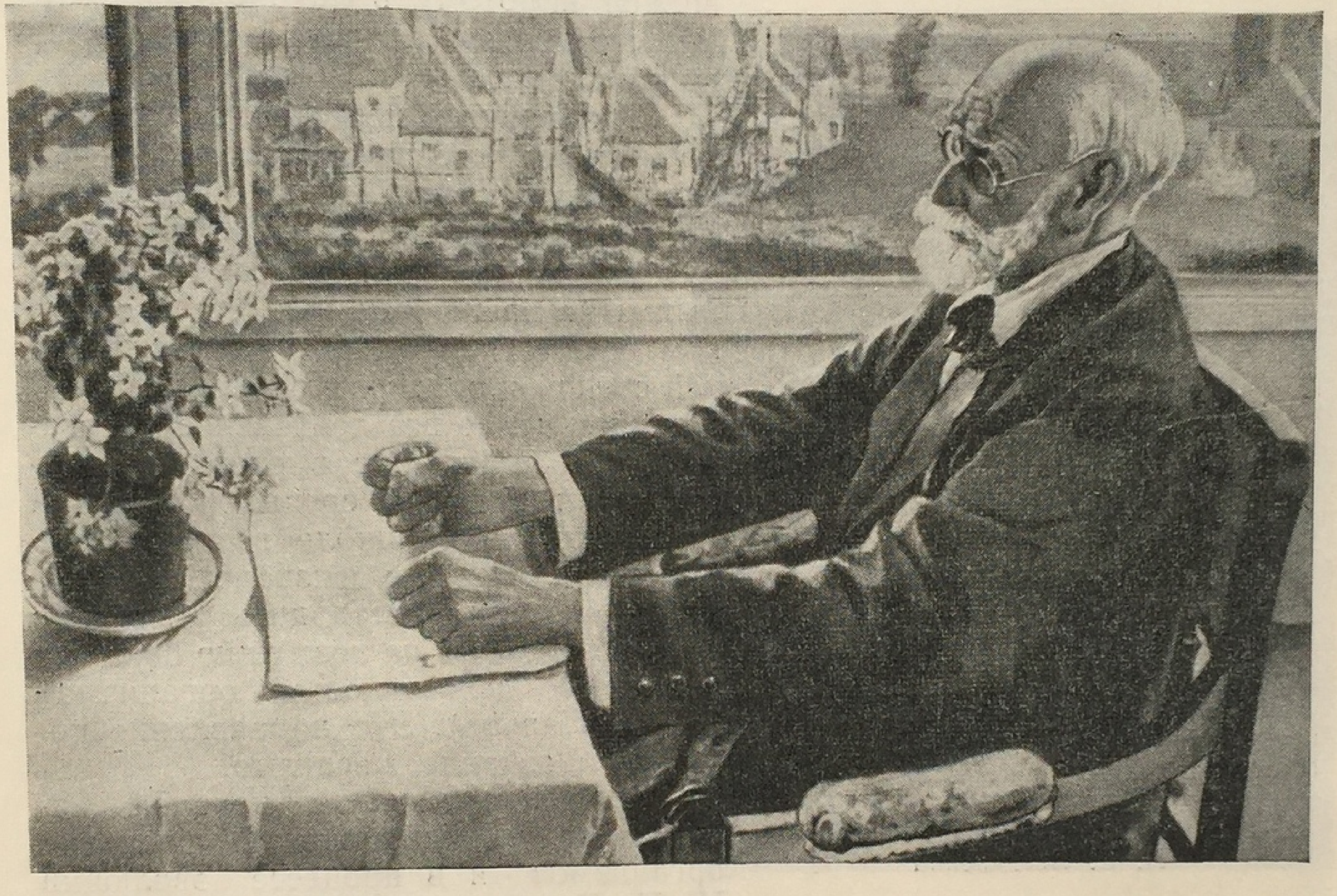
И. М. Сеченов

В 80—90-х годах XIX века был открыт новый, ранее неизвестный класс питательных веществ, позднее получивший название витаминов. Первые опыты на животных, позволившие сделать заключение о необходимости витаминов в пище, были проведены Н. И. Луниным (1880) и несколько позднее Эйкманом (1897). В XIX веке начали развиваться представления о функции желез внутренней секреции. Была установлена связь нарушений функции тех или иных желез внутренней секреции с определенными заболеваниями и намечены экспериментальные методы изучения роли желез внутренней секреции у животных.

В России в XIX веке были заложены основы научной физиологии, свободной от идеалистических ошибок и ошибок механического материализма. Основоположниками этого направления — общебиолсгического, как его обозначал Н. Е. Введенский,— были И. М. Сеченов, И. П. Павлов и Н. Е. Введенский. Русские физиологические школы развивались под влиянием материалистической философии революционных демократов XIX века: А. И. Герцена, Н. Г. Чернышевского, Н. А. Добролюбова, В. Г. Белинского и Д. И. Писарева. На формирование взглядов родоначальников физиологических школ в России особенно повлияли «Письма об изучении природы» Герцена и «Антропологический принцип в философии» Чернышевского.

Отцом русской физиологии, выдвинувшим основные теоретические положения, на которых развивались физиологические школы в России, был И. М. Сеченов (1829—1905). Эти положения были описаны И. М. Сеченовым в его работе «Рефлексы головного мозга» (1863).

Они сводились к следующим. В противовес идеалистическому принципу о том, что психическая деятельность нематериальна и, следовательно, не зависит от внешних причин, И. М. Сеченов утверждает обязательность материалистического принципа причинности и для психической деятельности человека. «Первая причина всякого человеческого действия лежит вне его... всегда во внешнем чувственном возбуждении». «Все, без исключения, психические акты развиваются путем рефлекса. Все сознательные движения, вытекающие из этих актов... в строгом смысле отраженные...». «Без внешнего чувственного раздражения невозможна, хотя бы на миг, психическая деятельность и ее выражение — мышечная деятельность»[1].



И. П. Павлов

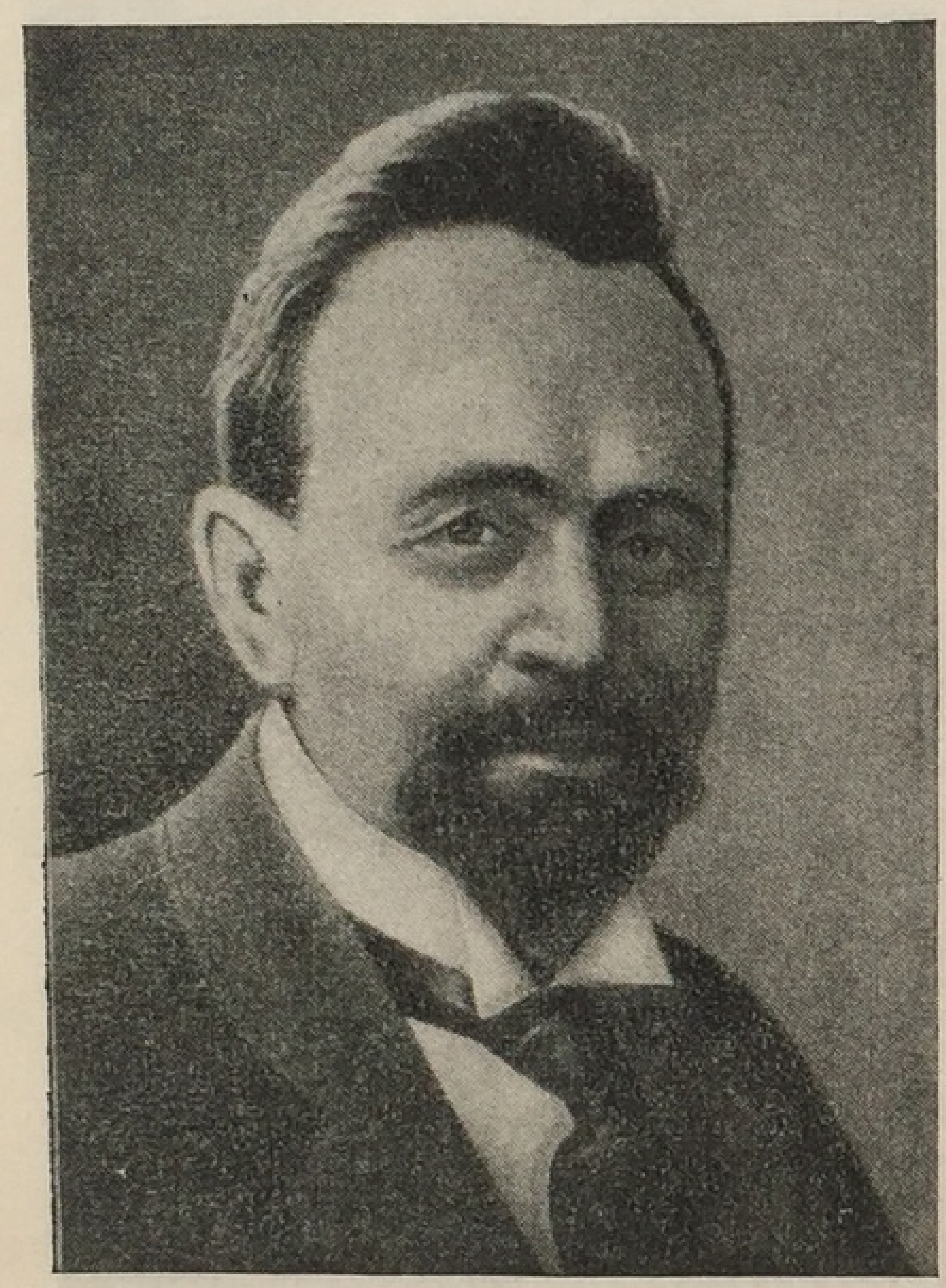
Сама мысль, по И. М. Сеченову, есть не что иное, как рефлекс с усеченным (заторможенным) концом.

Спустя 40 лет после выхода в свет произведения И. М. Сеченова эти теоретические положения экспериментально подтвердил и развил великий русский физиолог И. П. Павлов (1849—1936). Изучая методом условных рефлексов деятельность коры полушарий, Павлов вскрыл физиологический механизм высшей нервной деятельности животных и человека и установил рефлекторный механизм всех вновь приобретаемых животным и человеком актов поведения. Специально для человека он установил физиологический механизм речи в учении о второй сигнальной системе. Сеченов был прав, характеризуя природу человеческого мышления как рефлекторную по своему физиологическому механизму, так как, согласно учению Павлова, человеческое мышление связано с речью, а речь («речевое движение») возникает и развивается по механизму условного рефлекса.

---

[1] И. М. Сеченов. Собрание трудов. М., 1935, стр. 233, 216, 222, 235.

И. М. Сеченов, исходя из материалистического принципа, провозглашенного революционными демократами в России, что «человек и его сознание являются только звеньями в общей цепи явлений природы, подлежащих исследованию естественно-научным методом» (Н. Г. Чернышевский), резко критиковал идеалистическое положение о том, что под организмом нужно разуметь такое тело, которое внутри себя заключает условия для существования в той форме, в какой оно существует. «Эта мысль ложная и вредная, — писал И. М. Сеченов, — Организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен и потому в научное определение его должна входить и среда, влияющая на него».



Н. Е. Введенский

Это научное положение определило интерес основоположников русской физиологии И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Н. Е. Введенского к изучению нервной системы животных и человека, так как она в основном осуществляет связь между внешней средой и организмом и объединяет в единое целое все деятельности организма, возникающие в ответ на раздражения внешней среды. В русской физиологической школе возникло новое направление в физиологии, стремящееся «распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей организма» (И. П. Павлов). Это направление получило название нервизма.

Совершенствование нервной системы в индивидуальном развитии организмов и в процессе эволюции И. П. Павлов рассматривал также в качестве результата взаимоотношений между организмом и внешней средой. И. П. Павлов и Н. Е. Введенский поддерживали тезис Ч. Дарвина о закреплении наследственностью индивидуальных (условнорефлекторных по Павлову) реакций, возникающих в нервной системе под влиянием внешней среды.

Выдающимися русскими учеными Н. Е. Введенским и А. А. Ухтомским разработан кардинальный вопрос физиологии — о физиологической природе возбуждения и торможения и о взаимоотношении этих процессов. Н. Е. Введенский (1852—1922) был непосредственным учеником И. М. Сеченова и продолжателем его дела по руководству кафедрой физиологии Петербургского университета. Основываясь на открытой И. М. Сеченовым ритмической природе возбуждения мозга, Н. Е. Введенский изучил ритмический характер возбуждения в мышце, усовершенствовав телефонический метод выслушивания тех электрических колебаний, какие возникают в живом субстрате в процессе возбуждения. В противоположность механическому воззрению Гельмгольца о том, что возбуждение целиком определяется частотой раздражения, он пришел к заключению о том, что процесс возбуждения зависит не только от раздражения, но и от состояния самой живой системы. При одной и той же силе и частоте раздражения в живой системе законно складывается как процесс возбуждения, так и процесс торможения. Исход процесса зависит от постоянно и закономерно изменяющегося физиологического состояния живой системы, обозначенного Н. Е. Введенским в понятии физиологической лабильности. Исходя из учения физиологической лабильности, Н. Е. Введенский объяснил возникновение торможения из возбуждения, объединив тем самым эти противоположные явления в единый процесс. Закономерности перехода возбуждения в торможение являются основными в его учении о парабиозе. И. П. Павлов применил учение Н. Е. Введенского о парабиозе для объяснения переходных от возбуждения к торможению фаз в коре больших полушарий головного мозга. В учении Н. Е. Введенского о парабиозе заложены теоретические основы для понимания основных закономерностей патологических состояний.

А. А. Ухтомский

Творческую разработку учения Н. Е. Введенского о физиологической лабильности продолжал А. А. Ухтомский (1875—1942) — ученик и преемник работы Н. Е. Введенского по кафедре физиологии Ленинградского университета. Разрабатывая вопросы о соотношении процессов возбуждения и торможения преимущественно в центральной нервной системе, Ухтомский создал учение о доминанте — основном законе нервной деятельности, характеризующем формирование нервного процесса в нервной системе как единой целостной реакции. Возникновение и течение условнорефлекторных реакций также подчиняются закону доминанты.

Изучению электрических явлений, возникающих при нервных процессах, много способствовали работы профессора Киевского университета В. Ю. Чаговца (1873—1939) и профессора Казанского университета А. Ф. Самойлова (1867—1930).

Разработке физиологии нервных процессов были посвящены систематические исследования крупнейших зарубежных физиологов. Среди них выделяются труды английского физиолога Ч. Шеррингтона (1857—1952), разрабатывавшего учение о закономерностях возбуждения и торможения в спинном мозгу, американского физиолога В. Кеннона (1871—1945), способствовавшего разработке учения о течении процессов в вегетативной нервной системе, французского физиолога Лапика (1866—1952), много сделавшего для введения в физиологию временных характеристик возбуждения и торможения (учение о хронаксии).

Для современного состояния физиологической науки, в развитии которой исключительное значение имели работы И. М. Сеченова, И. П Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, наиболее применимо понятие монизма (единства). Для философских позиций И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского характерно монистическое мировоззрение. В своих последовательно материалистических взглядах они зачастую поднимались до уровня философии диалектического материализма. Философским монизмом проникнуто в целом все павловское учение. Это ярко выявляется при решении таких крупнейших философских проблем, как проблема физиологического и психического, проблема о свободе воли. Материалистическим монизмом проникнуты замечательные страницы, посвященные А. А. Ухтомским анализу сложнейших проявлений человеческой деятельности с позиций созданного им учения о доминанте.

Монистическое понимание неврологических закономерностей выражено у И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского в разрешении сложнейших вопросов о единстве природы противоположных процессов — возбуждения и торможения. Монистическим пониманием жизненного процесса проникнуты строгие формулировки законов, определяющих течение возбуждения и торможения в условиях как нормального, так и болезненно измененного жизненного процесса (учение о парабиозе и фазовых состояниях коры). Монизм выражен и в характеристике движения нервного процесса в пространстве и во времени (иррадиация и индукция процессов возбуждения и торможения). Монистическим пониманием объединены позиции основных русских физиологических школ по проблеме физиологической подвижности, учитывающей состояние жизненного субстрата, историю живой системы в микро- и макроинтервалах времени (онтогенезе) и отдаленную историю живых систем, равную жизни поколений (филогенезе).

Глава II

ПИЩЕВАРЕНИЕ

Пищеварительный тракт представляет собой непрерывную трубку с расширениями в отдельных ее частях (полость рта, желудок, слепая кишка), снабженную пищеварительными железами. Пищеварение обеспечивает превращение питательных веществ в продукты их расщепления и всасывание этих продуктов в лимфу и кровь.

Пищеварение складывается из следующих процессов: а) работы (возбуждения) пищеварительных желез, изливающих в просвет пищеварительного тракта свои соки, необходимые для переваривания пищи; б) расщепления пищеварительными соками питательных веществ — белков, жиров и углеводов, — входящих в состав пищи; в) двигательных актов, обеспечивающих передвижение пищи по пищеварительному каналу; г) всасывания продуктов расщепления питательных веществ из кишечника во внутреннюю среду организма; д) формирования кала и его выбрасывания наружу (дефекации).

Методика изучения. Изучение пищеварения оказалось возможным после разработки методики, позволяющей следить за процессами пищеварения на отдельных его этапах у здоровых животных. В 1842 г. профессор хирургии Московского университета В. А. Басов произвел на собаке операцию фистулы желудка. Идея этой операции возникла благодаря случаю: американский врач Бомон наблюдал образование после ранения брюшной стенки хода (свища, фистулы) через брюшную стенку, соединяющего полость желудка с внешней средой. Фистула желудка дала возможность изучать его содержимое в различные периоды желудочного пищеварения, а также изучать двигательную функцию желудка.

И. П. Павлов разработал фистульные методики для целей изучения работы всех главных пищеварительных желез — слюнных, желудочных, поджелудочной, печени, т. е. для изучения пищеварительного процесса на всех этапах пищеварения: в полости рта, желудке и кишечнике. Фистульная методика в комбинации с изоляцией (отъединением) отдельных частей пищеварительного аппарата давала возможность получать пищеварительные соки без примеси пищи и наблюдать за ходом секреции пищеварительных желез непрерывно от начала пищеварения до его завершения.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА

Слюна. В полость рта млекопитающих животных и человека во время еды изливают свой сок — слюну — три пары крупных слюнных желез: подъязычные, подчелюстные и околоушные. Сюда непрерывно поступает также слюна из многочисленных мелких слюнных железок, расположенных в слизистой оболочке полости рта. Эта слюна увлажняет ротовую полость и предохраняет ее от высыхания.

Слюна представляет тягучую, несколько опалесцирующую жидкость слабо щелочной реакции. При стоянии она мутнеет (от образования углекислого кальция). Удельный вес слюны 1,002—1,009. Она содержит до 1,5% плотных веществ, бóльшая часть которых приходится на органические вещества. Характерной составной частью слюны является муцин, слизистое белковое вещество, глюкопротеид (соединение белка с углеводом). Муцин ослизняет пищевой комок и этим способствует прохождению пищи через глотку и пищевод при глотании. К веществам также белковой природы (глобулинам) относятся ферменты слюны: птиалин и мальтаза. Ферменты слюны, как и любые другие ферменты, являются «возбудителями», биологическими катализаторами; они обусловливают в организме те химические превращения, благодаря которым проявляется жизнь. Ферменты пищеварительных соков осуществляют исключительно быстрое расщепление питательных веществ — белков, жиров и углеводов — на химические продукты, из которых построены эти вещества. Реакции расщепления питательных веществ на составные части производят и химики при помощи сильных кислот или щелочей при кипячении в течение многих часов. Ферменты осуществляют эти реакции при температуре человеческого тела в слабокислой или слабо щелочной среде в течение чрезвычайно коротких отрезков времени. Птиалин слюны расщепляет сложный углевод — крахмал до дисахарида мальтозы (солодового сахара), а мальтаза расщепляет солодовый сахар до моносахарида глюкозы (виноградного сахара). Образование виноградного сахара можно проследить в опыте на себе: при пережевывании кусочка сухаря, богатого крахмалом, уже через ½—1 минуту человек начинает испытывать во рту ощущение сладкого.

Содержание ферментов в слюне зависит от характера питания: птиалина особенно много в слюне у человека, обезьяны, кролика. Он отсутствует в слюне собаки. При длительном питании собаки исключительно растительной пищей птиалин появляется в ее слюне, что свидетельствует о приспособлении функции слюнных желез к изменениям внешней среды, длительно воздействующим на организм.

Ферменты слюны осуществляют свою расщепительную работу в слабо щелочной среде. Слабо щелочная реакция слюны определяется наличием в ней минеральных веществ, среди которых преобладают бикарбонаты натрия, калия и кальция.

Процессы расщепления в полости рта под влиянием птиалина и мальтазы продолжаются и после поступления пережеванной пищи в желудок. Кислота желудочного сока, прекращающая действие ферментов слюны, пропитывает содержимое желудка постепенно и поэтому внутренние его слои сохраняют некоторое время щелочную реакцию, характерную для полости рта.

Работа слюнных желез. Вне акта еды большие слюнные железы у человека и большинства животных не работают: они находятся в состоянии покоя. Возбуждение их и слюноотделение начинаются, как только пища попадает в рот, а также когда человек или животное видит пищу или слышит сигналы, связанные с едой. Раздражители, действующие на воспринимающие аппараты в полости рта, вызывают выделение слюны двоякого рода. Раздражители, подлежащие удалению из полости рта — отвергаемые вещества (кислота, аммиак, песок и др.), вызывают выделение жидкой слюны, бедной органическими веществами,— «отмывной». Пищевые раздражители в большинстве своем (хлеб, сухари, мясо и др.) вызывают отделение слюны, богатой органическими веществами (табл. 1).

Таблица 1

Слюноотделение смешанных слюнных желез собаки при введении различных веществ в полость рта (средние цифры за 1 минуту) (по Зельгейму)

Вещество	Количество слюны, мл	% плотных веществ	% органических веществ	% неорганических веществ
Мясо	1,1	1,27	0,95	0,32
Молоко	2,4	1,41	0,98	0,43
Белый хлеб	2,2	0,96	0,59	0,37
Сухари	3,0	1,43	0,96	0,47
Мясной порошок	4,4	1,48	0,86	0,62
Песок	1,9	0,48	0,13	0,35
0,5% раствор HCl	4,3	0,78	0,18	0,50

Из данных, приведенных в табл. 1, следует, что много слюны отделяется на высушенную пищу и на отвергаемые (раздражающие) вещества. По своему качеству она различна: в «пищевой» слюне содержится много органических веществ, в «отмывной» — мало.

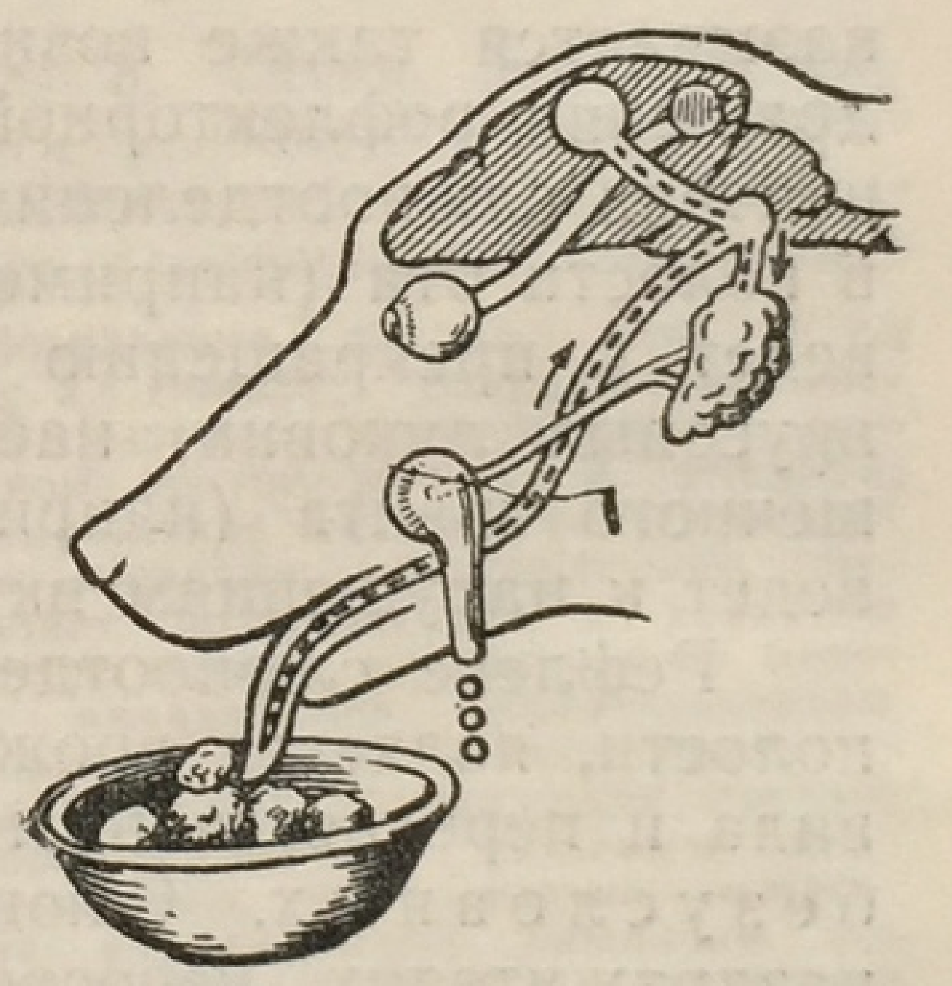


Рис. 2. Схема рефлекторной дуги безусловного слюноотделительного рефлекса.

Стрелками обозначены нервные пути. Возбужденные нервные центры (в продолговатом мозгу и в коре больших полушарий) не заштрихованы.

Эти факты свидетельствуют о целесообразной реакции слюнных желез: в процессе эволюции больше шансов на выживание имели животные, жизненные реакции которых были целесообразнее, давали им возможность лучше приспособиться к внешней среде.

Механизм работы слюнных желез. Для выяснения механизма работы слюнных желез нужно ответить на два вопроса: 1) почему раздражение полости рта вызывает работу слюнных желез; 2) от чего зависит тонкое приспособление слюнных желез к качеству раздражителя полости рта. Ответу на эти вопросы посвящено значительное количество исследований. Быстрое появление слюны в ответ на раздражение полости рта побуждало искать объяснение секреции слюнных желез в рефлекторном механизме.

Рефлекс — это реакция органа на раздражение, осуществляемое при помощи центральной нервной системы. Рефлекторный механиз выделения слюны предполагает наличие аппарата, осуществляющего рефлекс,—рефлекторной дуги (рис. 2). Рефлекторная дуга состоит прежде всего из рецепторов—окончаний чувствующих нервов, воспринимающих раздражение. В полости рта окончания чувствующих нервов входят внутрь вкусовых луковиц и там свободно оканчиваются. Кроме того, имеются рецепторы, воспринимающие тактильные и температурные раздражения. Возбуждение, возникающее в рецепторах, по чувствующим (афферентным) нервным волокнам идет к чувствующим клеткам, расположенным в особых скоплениях (узлах) вблизи мозга (гассеров, пучковидный, каменистый и другие узлы чувствующих нервов ротовой полости). По коротким отросткам чувствующих клеток возбуждение, возникшее в рецепторах полости рта, передается клеткам продолговатого мозга, сгруппированным в особые скопления (ядра). От нервных клеток этих ядер возбуждение передается по эфферентным (секреторным) волокнам к слюнным железам, в результате чего и происходит возбуждение железы, выражающееся образованием слюны. Совокупность ядер нервных клеток, посылающих эфферентные волокна к слюнным железам, обозначают как нервный центр слюноотделения.

Рефлекторную реакцию определяют поэтому как «реакцию нервного центра на раздражение рецепторов» (А. А. Ухтомский).

Наличие рефлекторного механизма в работе слюнных желез доказывается в опытах с перерезками нервов. После перерезки афферентных нервов слюноотделительный рефлекс с полости рта не вызывается. В ней начинается несколько афферентных нервов: n. lingualis (ветвь тройничного нерва) передает раздражения от кончика языка, n. glossopharyngeus (языкоглоточный нерв), vagus и pharyngeus superior — от корня языка. Осуществление слюноотделительного рефлекса прекращается также после перерезки эфферентных (секреторных) нервов. Эфферентными нервами подчелюстной и подъязычной слюнных желез являются: chorda tympani (барабанная струна) — веточка лицевого нерва, а околоушной слюнной железы — секреторные волокна языкоглоточного нерва. Помимо этих эфферентных нервов, относящихся к парасимпатической нервной системе, слюнные железы иннервируются симпатическими нервами. Рефлекторный механизм слюноотделения доказывается также возникновением секреции слюны в результате раздражения рефлекторной дуги в любой ее части: афферентных нервов, центров слюноотделения, эфферентных нервов. Выключение рецепторов в полости рта (например, при помощи анестезирующих средств) также ведет к прекращению действия на них раздражителей. Изменение вкусовых луковиц, наблюдающееся при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (например, гастритах различного происхождения), ведет к нарушениям вкуса и изменениям в слюноотделении.

Рефлекс слюноотделения, возникающий при раздражении ротовой полости, является врожденным. Он свойствен всем особям данного вида и передается по наследству. Такие рефлексы носят название безусловных. Слюноотделительный рефлекс возникает и при раздражителях, непосредственно не действующих на рецепторы ротовой полости, а только сигнализирующих предстоящее действие безусловного раздражителя. Слюноотделение происходит у голодного животного при виде, запахе пищи или звуковых раздражителях, обычно предшествующих приему пищи, а у человека, помимо этого, и при разговоре о вкусной пище. Эти рефлексы возникают после рождения, являются индивидуальными. Они появляются и укрепляются только при том условии, если тот или иной раздражитель из внешней среды несколько раз предшествовал безусловному рефлексу и приобрел, таким образом, значение сигнального раздражителя. Щенок в опыте И. С. Цитовича, вскормленный на молоке и хлебе и ни разу не евший мяса, не реагировал слюноотделением на вид и запах мяса. Слюноотделение на вид и запах мяса появилось у животного лишь после того, как его несколько раз покормили мясом. Эти вновь вырабатываемые в индивидуальной жизни животных и человека рефлексы И. П. Павлов назвал условными, возникающими при определенных условиях, тех, при которых раздражитель получает значение сигнала врожденной безусловнорефлекторной деятельности.

Органом условнорефлекторной деятельности являются большие полушария головного мозга животных и человека. Здесь происходит образование связи («замыкание» нервных процессов) между центрами, в которые поступают условнорефлекторные раздражения, и центрами коры, которые постоянно связаны с лежащими ниже центрами врожденной рефлекторной деятельности и являются своеобразными «представителями» в коре той или иной безусловнорефлекторной деятельности. Таким образом, дуга условнорефлекторной слюноотделительной деятельности значительно усложнена. В схематическом изображении она может быть представлена в следующем виде (рис. 3). Начинается она с периферических аппаратов органов чувств (сетчатки глаза, внутреннего уха и т. д.) и включает нервные пути, связывающие эти аппараты с корой полушарий. Центральную часть условнорефлекторной дуги составляют центры органов чувств в коре, состоящие из огромного количества нервных клеток. Далее нервный процесс распространяется на скопления клеток в коре, осуществляющие представительство в ней центров врожденных реакций, и по нисходящим путям, связывающим кору с центрами врожденных реакций, доходит до центров безусловнорефлекторной деятельности, расположенных в нижележащих отделах центральной нервной системы (подкорковые ядра, промежуточный, средний и задний мозг, спинной мозг).

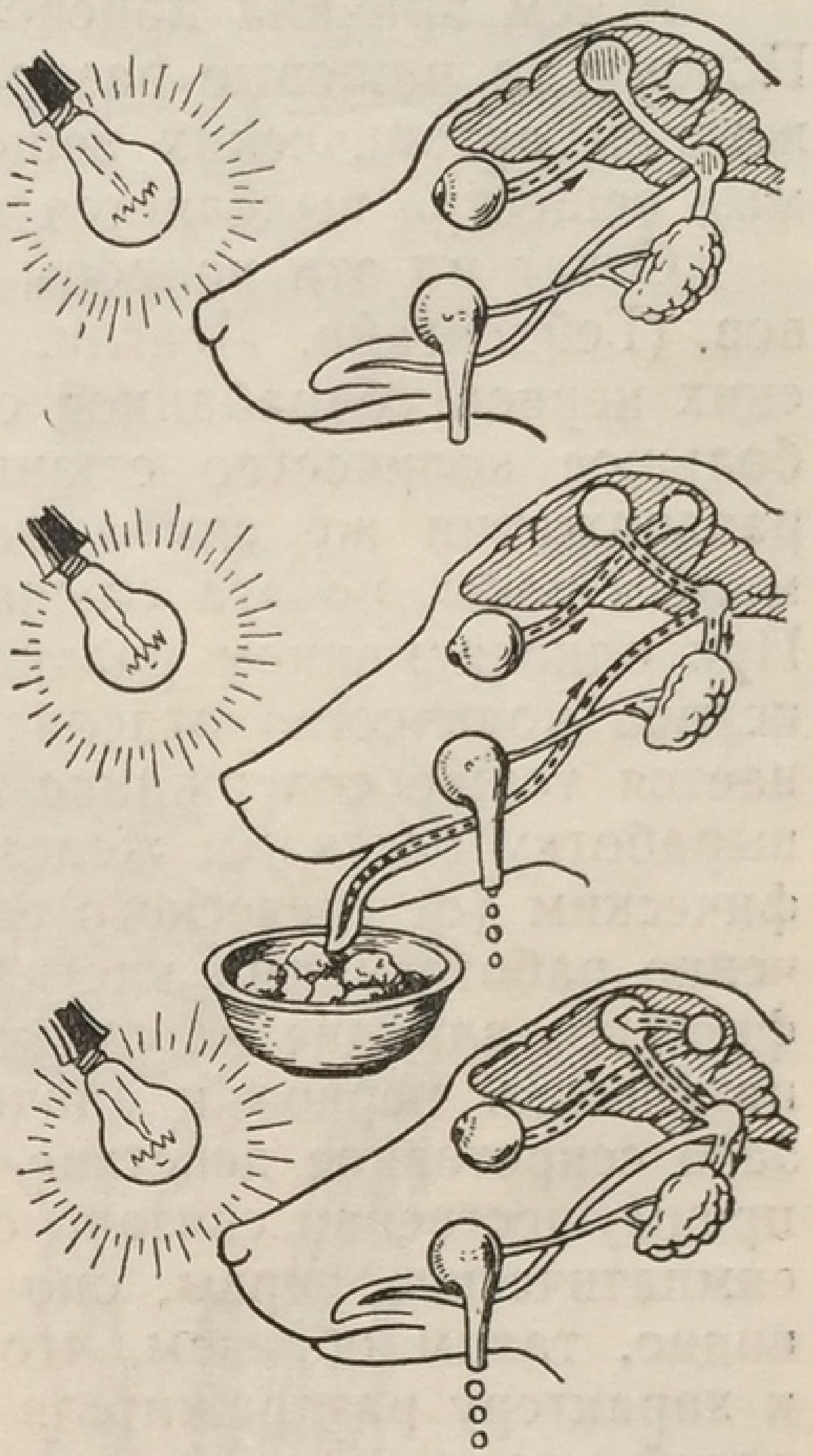


Рис. 3. Схема рефлекторной дуги условного слюноотделительного рефлекса на зажигание электрической лампочки.

Обозначения те же, что и на рис. 2. Вверху: раздражение светом вызывает возбуждение в корковом центре зрения. В середине: раздражение светом, сопровождаемое пищевым подкреплением, вызывает возбуждение в корковом центре зрения и в корковом центре, являющемся представителем слюнной железы. Внизу: после неоднократного раздражения светом, сопровождаемого пищевым подкреплением, одно только зажигание электрической лампочки вызывает слюноотделение (вследствие образования условного рефлекса).

Правильность этой схемы доказывается опытами удаления коры или отдельных ее участков. После удаления коры все приобретенные в индивидуальной жизни условнорефлекторные реакции у взрослых животных безвозвратно исчезают (Г. П. Зеленый, Э. А. Асратян).

Условные рефлексы исключительно точно приспособляют слюнные железы к обстановке внешней среды. По количеству и качеству условнорефлекторная слюна точно соответствует слюне, выделяющейся при том безусловном рефлексе, на основе которого образована данная условная реакция.

Сущность секреторной работы слюнных желез неизвестна. Установлено, что во время покоя в протоплазме клеток слюнных желез наблюдается зернистость. Эти зерна служат материалом, из которого образуются муцин и ферменты слюны. Прослежено также, что в образовании зернистости клеток участвуют митохондрии протоплазмы клеток. После очень продолжительной работы слюнных желез, обусловливающей резкое снижение их функции, зернистость в протоплазме клеток восстанавливается только через несколько дней.

Окислительные процессы в слюнных железах во время работы значительно возрастают: поглощение кислорода и выделение углекислоты работающими клетками увеличиваются до 3—4 раз. Этому соответствует увеличение притока крови: сосуды работающих желез расширяются и ток крови через орган резко возрастает.

В чем причина приспособления слюнных желез к раздражителям? Почему на пищевые раздражения отделяется слюна с большим содержанием органических веществ — ферментов и муцина, а на отвергаемые вещества выделяется жидкая слюна?

Ответ на эти вопросы дают опыты раздражения секреторных нервов (Гейденгайн, Ленгли, Бабкин). При раздражении парасимпатических нервов (барабанной струны и языкоглоточного нерва) отделяется большое количество слюны, бедной органическими веществами. При раздражении же симпатических нервов отделяется исключительно мало слюны, но эта слюна очень богата органическими веществами. При одновременном раздражении парасимпатических и симпатических нервов количество отделяемой слюны резко увеличивается. Увеличивается также содержание органических веществ в слюне. Влияние на выработку клетками железы органических веществ было названо трофическим (от греческого слова trepho — питаю), определяющим увеличение работающими клетками потребления питательных веществ. Трофическое влияние на слюнные железы очень резко выражено для симпатических нервов и значительно меньше — для парасимпатических, зато секреторное действие, выявляющееся обильным слюноотделением, преимущественно связано с возбуждением слюнных желез через парасимпатические нервы, оно ничтожно для симпатических нервов. Очевидно, таким образом, что тонкое приспособление слюнных желез к характеру раздражителя полости рта определяется в конечном итоге долей участия симпатических и парасимпатических центров слюноотделения в том или ином слюноотделительном рефлексе.

Гуморальные механизмы возбуждения слюнных желез. Возбуждение слюнных желез можно вызвать и химическими веществами. Пилокарпин (алкалоид, получаемый из растения Pilocargus), введенный в кровь, вызывает обильное слюноотделение. Таким же действием обладает ацетилхолин. Оказалось, что ацетилхолин образуется в нервных окончаниях парасимпатических нервов, поэтому его следует считать гуморальным участником (медиатором) парасимпатического нервного возбуждения железы. Слюноотделение, вызванное раздражением парасимпатических нервов, ацетилхолином и пилокарпином, можно прекратить введением атропина (алкалоид из растения красавки). Атропин изменяет состояние слюнных желез: он препятствует реакции клеток на раздражители, вызывающие секрецию.

При возбуждении симпатических нервов образуется химическое вещество, названное симпатином. Это производное адреналина (норадреналин). Воздействие симпатина на слюнные железы вызывает увеличение слюноотделения, вызванного раздражением парасимпатических нервов (Кеннон и Бакк), и повышение содержания в слюне плотных веществ. Подобно симпатину действуют адреналин (Ланглей) и симпатомиметин (М. Н. Чукичева). Симпатические вещества вызывают увеличение активности ферментов. Так же действует эмоциональное возбуждение, почему еда с хорошим аппетитом сопровождается выделением слюны, обладающей высоким расщепляющим действием.

Глотание. После того как пища измельчается зубами при жевании, хорошо смачивается и ослизняется слюной, она движениями языка скатывается в пищевой комок. Подготовленный таким образом пищевой комок прижимается языком к небу и движениями языка переводится за передние дужки зева в глотку. При этом происходит раздражение рецепторов неба, в результате чего рефлекторно сокращаются мышцы, поднимающие мягкое небо. Благодаря этому полость носоглотки изолируется от полости глотки и, таким образом, носовая полость предохраняется от попадания в нее пищи. Движения корня языка, продвигающие пищу в глотку, одновременно отдавливают надгортанник кзади, благодаря чему закрывается вход в гортань, что предохраняет дыхательные пути от попадания в них пищи. В акте глотания участвуют также мышцы, поднимающие гортань и подъязычную кость; при глотании эти мышцы сокращаются и приподнимают гортань, что способствует ее замыканию. Обратно в полость рта пища не попадает, так как этому препятствуют сокращения корня языка, преграждающие сообщение глотки с полостью рта (рис. 4). Вход в пищевод расширяется воронкообразно и сокращениями соответствующих мышц подтягивается к глотке.

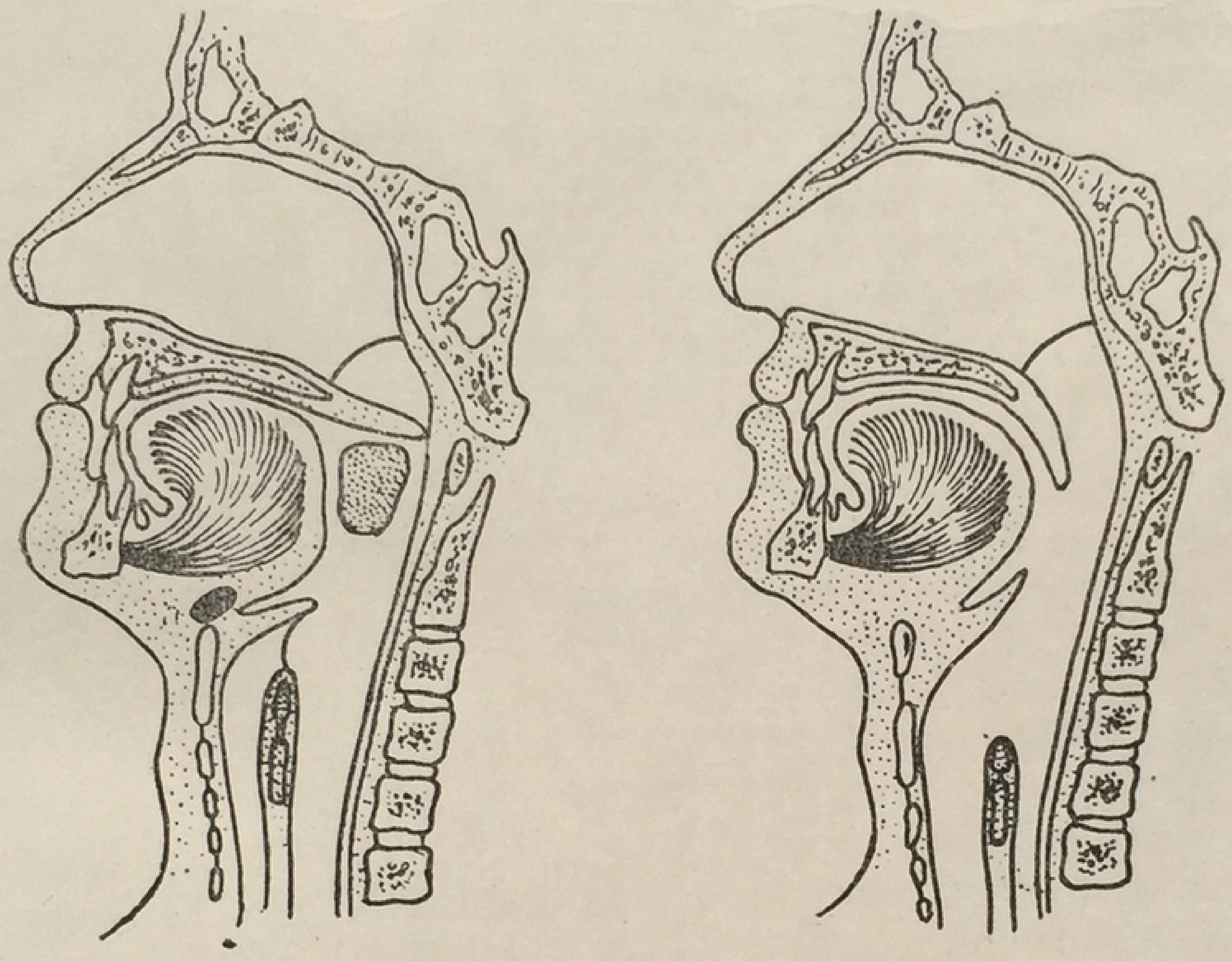


Рис. 4. Схема акта глотания. Справа — сагиттальный разрез рта и области носоглотки в покое, слева — во время глотания.

Все эти рефлекторно осуществляющиеся акты и определяют перемещение пищи из ротовой полости в глотку и из глотки в пищевод. Волнообразные сокращения пищевода, напоминающие движения земляного червя, быстро перемещают пищу ко входу в желудок. Утолщение кольцевой мускулатуры у входа в желудок расслабляется и пищевой ком поступает в желудок. При правильной работе рефлекторных аппаратов, согласованно осуществляющих сокращения мускулатуры, участвующей в глотании, акт глотания длится 5—7 секунд. При тех или иных поражениях рефлекторных аппаратов глотание нарушается и пища может попадать в носовую полость и дыхательные пути. Это имеет место, например, при параличе мягкого неба, вызванном поражением двигательных нервных клеток ядами дифтерийной палочки. Нарушение глотания происходит и при выключении рецепторов мягкого неба анестетиками (новокаином и т. д.), под воздействием которых мягкое небо на некоторое время становится нечувствительным.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

В желудке пища подвергается воздействию желудочного сока — секрета, выделяемого желудочными железами, которые имеют вид трубок, заложенных в толще слизистой оболочки дна желудка (рис. 5). В желудочных железах были описаны двоякого рода клетки, а именно: главные — многочисленные и мелкие, вырабатывающие ферменты, и обкладочные — менее многочисленные и более крупные по размерам, вырабатывающие соляную кислоту (Гейденгайн). Позднее были описаны специальные клетки, вырабатывающие слизь. В железах пилорической части желудка обкладочные клетки отсутствуют, почему желудочный сок, выделяемый в этой части желудка, не содержит соляной кислоты и имеет щелочную реакцию.

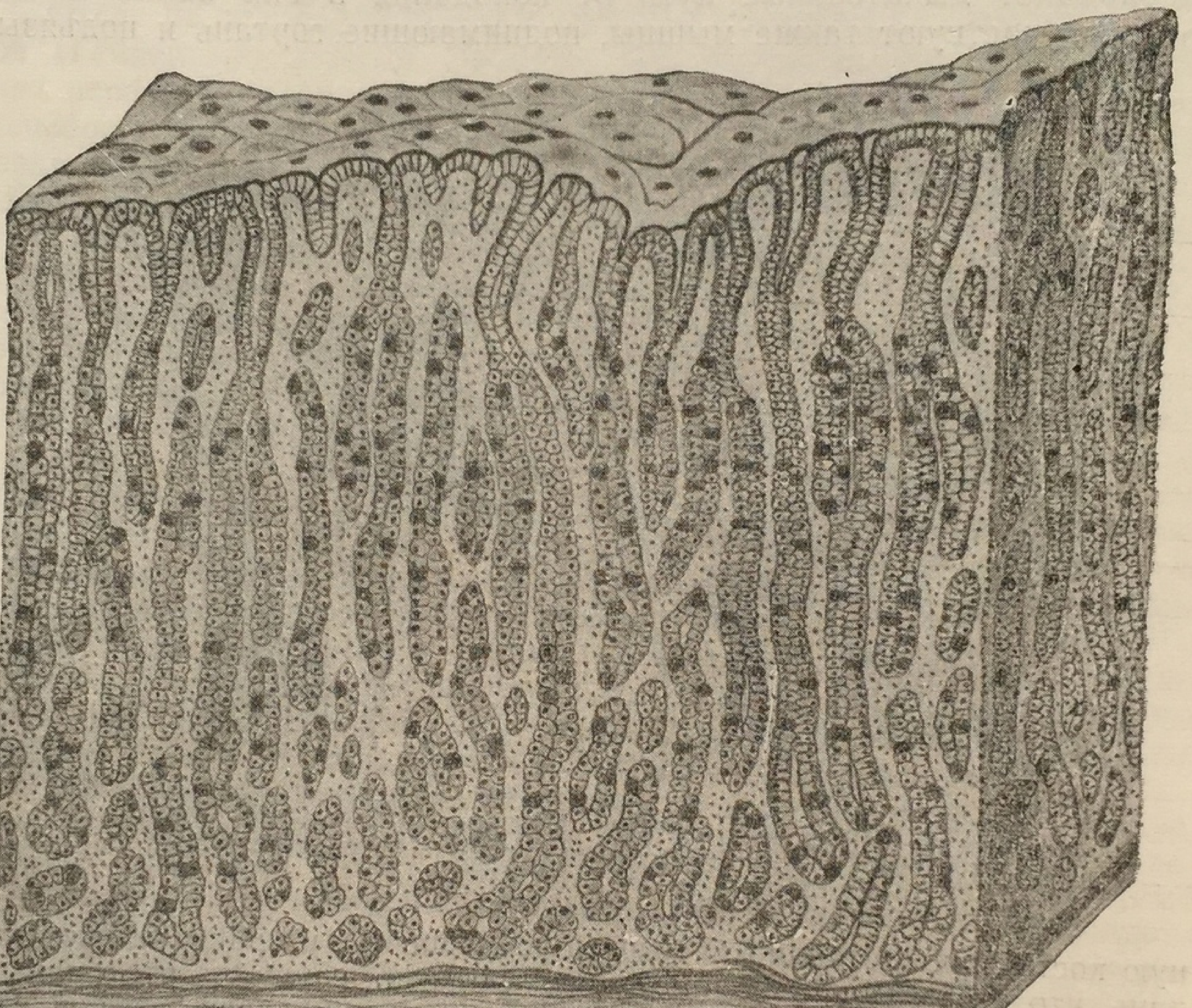


Рис. 5. Слизистая оболочка из фундальной части желудка в пластическом изображении.

Желудочный сок в чистом виде впервые получил Гейденгайн (1878—1879), предложивший метод отделения от желудка малого желудочка. Операцию Гейденгайна усовершенствовал И. П. Павлов, предложивший свой способ изолирования малого желудочка. Метод Павлова позволяет сохранить связь изолируемого лоскута желудка с нервной системой. Павлов и его сотрудники изучили состав желудочного сока при разных видах пищи и установили основные закономерности желудочной секреции. Чистый желудочный сок человека и плотоядных животных представляет собой прозрачную жидкость слабокислой реакции. Концентрация соляной кислоты в желудочном соке человека составляет 0.4—0,5%. Органические вещества представлены белками, молочной и аденозиндифосфорной кислотой.

В желудочном соке содержится до 0,0025 мг (25 γ) на 1 л очень активного вещества — гистамина. Выделение молочной кислоты, аденозиндифосфорной кислоты и гистамина является отражением химических процессов, происходящих в возбужденных желудочных клетках при выработке желудочного сока. Аденозиндифосфорная и молочная кислоты являются промежуточными продуктами обмена веществ работающих клеток: процесс их распада доставляет энергию, необходимую для секреторной работы желез. Гистамин является возбудителем всех желудочных секреторных клеток, в особенности обкладочных клеток.

В белковой части желудочного сока содержатся ферменты пепсин, химозин и липаза. Переваривающая сила пепсина направлена на расщепление белков пищи. В кислой среде они под воздействием пепсина расщепляются на начальные продукты своего распада — альбумозы и пептоны. Это — вещества, растворяющиеся в воде и переходящие в раствор желудочного содержимого (химуса). Вторым ферментом, воздействующим на белки, является химозин. Этот фермент створаживает растворенный в молоке белок молока — казеин — и переводит его в твердую фазу, обеспечивая этим возможность воздействия на него пепсина. И. П. Павлов считал пепсин и химозин одним и тем же ферментом, действующим различно в зависимости от фазы, в которой находится белок. Третьим ферментом желудочного сока является липаза — фермент, расщепляющий жиры. Липаза расщепляет тонкоэмульгированные жиры на продукты, из которых построена жировая молекула — жирные кислоты и глицерин.

Содержание ферментов в желудочном соке различно при различной пище; более всего пепсина выделяется на растительную пищу (хлеб, каши и т. д.), меньше — на мясо, еще меньше — на молоко. Выделение ферментов с большей активностью на хлеб и меньшей на мясо и молоко целесообразно, так как белки растительного происхождения перевариваются труднее, чем белки животного происхождения.

При некоторых условиях слизистая желудка принимает на себя функцию органа выделения: при переливаниях больным крови белковая часть плазмы крови выделяется слизистой желудка (В. М. Рубель, Ю. Н. Успенский). Слизистая желудка при попадании в кровь микробов выполняет также защитную функцию. Установлено, что проникающие тем или иным путем в кровь туберкулезные микобактерии выделяются слизистой оболочкой в полость желудка. Это происходит до тех пор, пока поступившие во внутренние среды организма туберкулезные микобактерии не вызовут в каком-либо органе очага поражения. Желудочные железы рассматривают также как орган внутренней секреции: они выделяют в кровь какое-то вещество, названное внутренним фактором (фактор Кастля). Это вещество обусловливает возможность всасывания одного из витаминов (B_{12}), необходимого для кроветворения.

Механизм желудочной секреции. Когда пищеварение в желудке и кишечнике заканчивается, желудочные железы переходят в состояние покоя. Желудок в это время пуст или содержит небольшое количество жидкости щелочной реакции с примесью слизи. Желудочные железы приходят в состояние возбуждения через короткое время (3—7 минут) после начала еды, секретируют несколько часов (в зависимости от количества и качества пищи) и заканчивают работу с окончанием пищеварения в желудке и кишечнике. Гейденгайн объяснял возникновение желудочной секреции местным воздействием пищи на слизистую оболочку желудка и считал, что в противоположность возбуждению слюнных желез рефлекторные механизмы для возникновения секреции желудочных желез не имеют никакого значения. Знаменитым опытом мнимого кормления (1880) И. П. Павлов доказал, что секреция желудочных желез в первые часы переваривания пищи обязана рефлекторному возбуждению желез.

Опыт мнимого кормления проводится на собаке следующим образом. Предварительно собаке накладывают фистулу желудка. Пищевод перерезают в области шеи и концы его вшивают в кожу. Когда заживают операционные раны, ставят опыт мнимого кормления. Собака ест, пища вываливается из перерезанного пищевода и не поступает в желудок (рис. 6). Через несколько (6—8) минут после начала мнимого кормления (так называемый скрытый, или латентный, период) выделяется первая кислая капля и начинается обильное отделение желудочного сока.

Процесс рефлекторного сокоотделения длительный — в результате 2—3-минутного кормления рефлекторное отделение желудочного сока

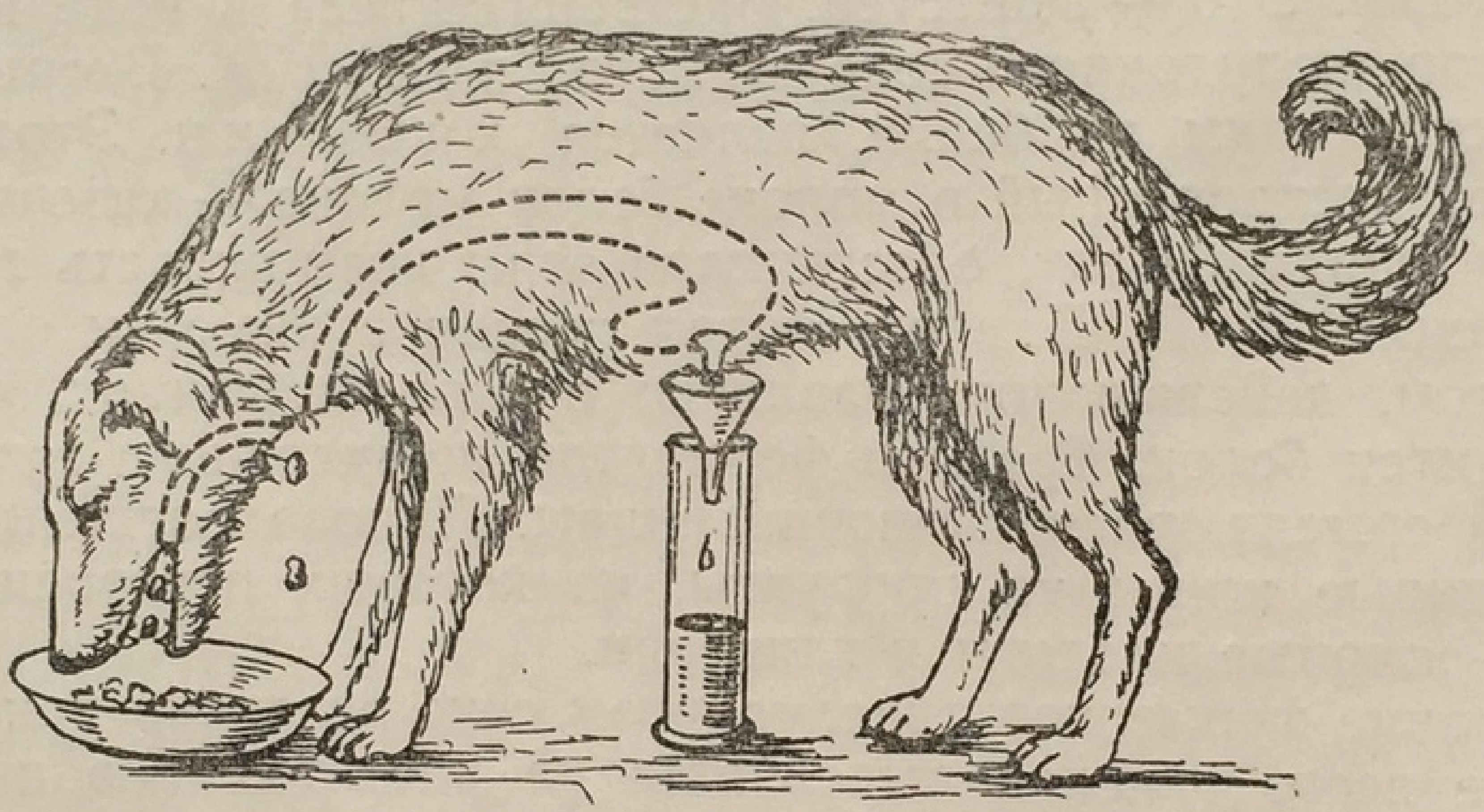


Рис. 6. Мнимое кормление эзофаготомированной собаки.

продолжается в течение 3—4 часов. Рефлекс возникает благодаря раздражению рецепторов полости рта. Центры желудочной секреции находятся в области продолговатого мозга, в ядрах блуждающего нерва.

Правильность этой схемы рефлекса доказал И. П. Павлов: раздражение веточек блуждающего нерва, идущих к желудку, вызывает секрецию желудочных желез. Перерезка блуждающих нервов прекращает секрецию, вызванную мнимым кормлением. В рефлекторной желудочной секреции при соответственных условиях участвуют и большие полушария головного мозга. Это значит, что наряду с механизмом безусловного рефлекса возбуждение желудочных желез осуществляется и по механизму условного рефлекса. Поэтому дразнение собаки видом или запахом знакомой ей пищи вызывает обильное и довольно продолжительное (до $1^1/_2$ часов) выделение желудочного сока. Рефлекс желудочной секреции можно вызвать и путем механического раздражения слизистой желудка (С. И. Чечулин). Надо думать, что пищевая масса после поступления в желудок действует на рецепторы желудка, представленные нервными окончаниями афферентных волокон, идущих в составе блуждающего и симпатического нервов. В регуляции желудочного сокоотделения принимают участие и симпатические нервы (Ю. В. Фольборт). Окончательно роль симпатических нервов в работе желудочных желез не выяснена. Можно полагать, что симпатические импульсы имеют чисто трофическую функцию. Они ускоряют процессы обмена веществ желудочных желез, благодаря чему желудочные железы работают интенсивнее. В ответ на секреторные раздражения, поступающие по блуждающим нервам (а также на химические раздражения), при наличии симпатических нервных импульсов желудочные железы выделяют больше сока и больше ферментов. Благодаря этому процесс желудочного пищеварения ускоряется. Сок, выделяющийся в рефлекторную фазу, И. П. Павлов называл аппетитным, так как у человека выделение его связано с субъективным переживанием удовольствия от еды — аппетитом.

Участие центров симпатических нервов в физиологических процессах, сопровождающихся эмоциями, является доказанным (Кеннон). В передаче импульсов с окончаний блуждающих и симпатических нервов участвуют образующиеся в нервных окончаниях медиаторы: ацетилхолин для блуждающих нервов и симпатин — для симпатических. Установлено также, что при рефлекторном возбуждении желудочных желез в слизистой желудка образуется гистамин. Возникновение всех этих веществ в слизистой желудка при рефлекторном возбуждении желудочных желез и поступление их в кровь объясняют, почему переливание крови от голодной собаки (донора) во время мнимого кормления ее или после дразнения видом и запахом пищи вызывает у другой собаки (реципиента) возбуждение желудочных желез.

Помимо рефлекторного механизма, желудочные железы возбуждаются и иными путями. Если исключить рефлекторное возбуждение желудочных желез, например ввести пищу спящему животному через фистулу непосредственно в желудок, желудочные железы также приходят в состояние возбуждения. В этом случае сокоотделение начинается позднее, чем при рефлекторном возбуждении, секреция происходит медленнее и весь процесс желудочного пищеварения затягивается. Это сокоотделение отнесено ко второй фазе желудочной секреции. В многочисленных опытах лаборатории И. П. Павлова установлено, что возбудителями секреции во вторую фазу являются химические вещества, содержащиеся в пище. В качестве химических раздражителей секреции выявлены экстрактивные вещества мяса, грибов, некоторых овощей (капусты). Эти вещества переходят в раствор в процессе приготовления пищи (в бульон, супы и т. д.) или в желудочный химус при переваривании плотной пищи. К числу веществ, действующих раздражающим образом на желудочные железы, относятся и продукты переваривания белков — альбумозы и пептоны. Эту вторую фазу желудочного сокоотделения И. П. Павлов назвал химической.

Нетрудно установить связь между двумя фазами желудочной секреции. Сокоотделение начинается рефлекторной фазой. В выделившийся в эту фазу желудочный сок переходят из пищи химические раздражители. Под влиянием сока, выделившегося в рефлекторную фазу, белки пищи расщепляются на альбумозы и пептоны. Все эти сокогонные вещества обусловливают желудочное сокоотделение во вторую его фазу. Таким образом, желудочное пищеварение, начавшееся благодаря рефлекторной фазе, имеет возможность продолжаться и дойти до своего завершения благодаря сокоотделению в химическую его фазу. По этой причине И. П. Павлов назвал рефлекторный сок запальным соком, имеющим такое же значение для желудочного пищеварения, какое имеет запал для возникновения горения.

Наряду с химическими возбудителями желудочной секреции имеются и химические тормоза — вещества, задерживающие желудочную секрецию. Соляная кислота, например, действуя на нервные окончания пилорической части желудка, тормозит секрецию желудочного сока. Таким же образом происходит торможение секреции желудочного сока при раздражении нервных окончаний двенадцатиперстной кишки нейтральным жиром и мылами, образующимися из жирных кислот и щелочей. Все это имеет существенное значение для сравнительно медленно совершающихся процессов расщепления жира при кишечном пищеварении.

Изучение механизма желудочного сокоотделения позволило И. П. Павлову объяснить особенности сокоотделения на различные виды пищи, содержащие примерно одинаковые количества белка и скормленные собаке, имеющей изолированный желудочек. Кривые сокоотделения малого желудочка на хлеб, мясо и молоко имеют типичный характер (рис. 7). Обильное сокоотделение в первом часу при кормлении мясом и хлебом приходится на рефлекторную фазу. Рефлекторное сокоотделение на молоко (первый час) снижено, так как оно несколько тормозится жиром молока, уже через несколько минут после еды попадающим из желудка в двенадцатиперстную кишку. Мясо и молоко содержат химические возбудители и легко расщепляемые пепсином животные белки, поэтому сокоотделение на эти продукты во второй и третий часы обильное. Хлеб, наоборот, имеет мало экстрактивных веществ, белки его трудно расщепляются пепсином, поэтому вторая фаза желудочной секреции на хлеб низкая и, помимо того, она растянута на ряд часов.

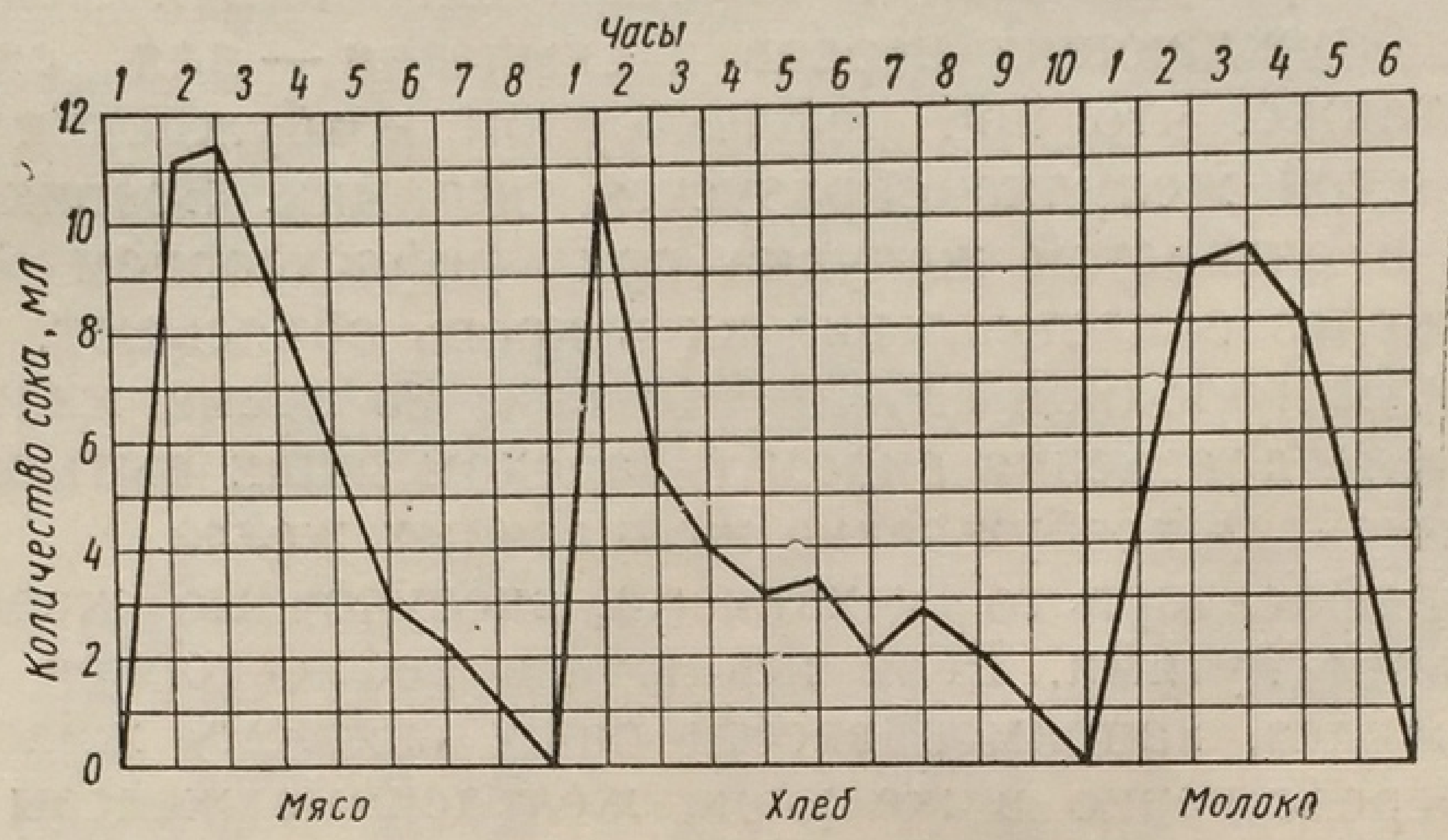


Рис. 7. Кривые желудочного сокоотделения павловского изолированного желудочка на мясо, хлеб и молоко.

Имеют значение факты, полученные в лабораториях И. П. Павлова и углубляющие представления о механизме второй фазы желудочной секреции. Эти факты были установлены при разрешении вопроса о том, с каких участков желудочно-кишечного тракта действуют химические раздражители на железы дна желудка. Оказалось, что химические возбудители желудочной секреции, поступающие в желудок с пищей и образующиеся при желудочном пищеварении, совершенно не действуют на слизистую дна желудка местно. Их действие начинает сказываться на железы **дна** желудка, когда желудочный химус поступает по мере своего образования в пилорическую часть желудка (отделенную во время пищеварения от фундальной части сокращениями препилорического жома) или в двенадцатиперстную кишку. Желудочные железы оказываются, таким образом, невозбудимыми для местного воздействия химических возбудителей.

Дальнейшее исследование вопроса помогло уяснить пути, по которым химические вещества достигают желудочных желез. Оказалось, что сокогонно действующие вещества в пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишке всасываются в кровь и доносятся с нею до желудочных желез дна желудка и таким путем вызывают их возбуждение. Всасывания их в области дна желудка не происходит, поэтому они и не действуют сокогонно, находясь в области дна желудка (исключением является алкоголь, всасывающийся в области дна желудка). Этот механизм второй фазы доказан следующим опытом: переливание крови, взятой в момент наибольшей химической секреции у накормленного (мясом) животного, голодному животному вызывает у последнего обильную секрецию желудка, тогда как переливание «голодной» крови остается неэффективным (И. П. Разенков). Секреция возникает также после непосредственного введения в кровь химических раздражителей (например, продуктов переваривания белка, мясного экстракта). По этой же причине происходит постоянная («спонтанная») секреция желудка при обширных нагноениях: продукты тканевого распада всасываются из очага нагноения в кровь и действуют на желудочные железы (И. А. Аршавский). Путь возбуждения желез через кровь носит название гуморального, поэтому вторая фаза желудочного сокоотделения по своему механизму названа химически-гуморальной. В отличие от медиаторов, возникающих при раздражении блуждающего нерва, действие которых снимается атропином, гуморальные возбудители желудочного сокоотделения действуют и после введения в кровь атропина.

Гуморальным же механизмом должно быть объяснено возбуждение желудочной секреции желез дна желудка, возникающее при воздействии кислоты желудочного сока на слизистую пилорической части желудка: кислый желудочный химус, попадая в привратниковую часть желудка, усиливает сокоотделение фундальных желез. Так же действует настой соскоба слизистой привратниковой части желудка на слабом растворе соляной кислоты, если ввести его в кровь животному (Эдкинс). Выяснено, что в клетках слизистой привратника под влиянием соляной кислоты желудочного химуса происходит образование высокоактивного вещества гастрина (по своей химической природе являющегося гистамином — производным аминокислоты гистидина), поступающего отсюда в кровь. Гистамин обладает исключительно сильным сокогонным действием. В медицине он применяется для диагностических целей, когда хотят выяснить, сохранились ли у данного больного, страдающего отсутствием желудочной секреции, железы, вырабатывающие кислый желудочный сок, или они атрофированы.

Ученики и последователи И. П. Павлова за последние десятилетия углубили учение о механизмах желудочной секреции. Было установлено, что интенсивность ее изменяется в зависимости от характера питания, на котором длительное время находятся человек или животные. При длительном употреблении пищи, богатой животными белками (мясо, печень и т. д.), желудочные железы более энергично реагируют на действие химических раздражителей и менее — на рефлекторное раздражение. В результате длительного питания растительной пищей реактивность желез уменьшается, сока на раздражители вырабатывается меньше, содержание в нем ферментов снижается. Соотношение фаз при этом изменяется в сторону относительного увеличения рефлекторной фазы секреции. Большое влияние на характер желудочной секреции как в первую, так и во вторую фазу оказывают содержащиеся в пище витамины, особенно витамины комплекса В. Можно на длительное время повысить интенсивность желудочной секреции и ферментообразования при помощи лекарственных веществ, например симпатомиметина (И. П. Чукичев).

Для поддержания желудочной секреции на нормальном уровне имеет значение слаженность в работе больших полушарий. При предъявлении животным трудных задач, при которых происходят нарушения высшей нервной деятельности, возникают неврозы, появляются нарушения и в деятельности желудочных желез. Вначале эти нарушения выражаются чрезмерно повышенной секрецией, по мере дальнейшего развития болезни они переходят в фазу снижения функции желез. На животных эти нарушения установлены при различного рода хронически протекающих отравлениях: систематическом отравлении гистамином, гнойной интоксикации, отравлении ипритом и т. д. Кислые гастриты, возникающие у людей после пищевых отравлений, укусов ядовитых змей, при хроническом алкоголизме, язвенной болезни и других заболеваниях, сопровождающихся нарушениями секреции (гипер- и гипосекреция), имеют аналогичную основу для своего возникновения и связаны с нарушениями функции нервной системы и особенно высших ее отделов. Такое объяснение существа патогенеза (возникновения, течения и исхода) заболеваний желудка имеет значение для выбора средств лечения. При назначении лечения необходимо учитывать и воздействия, благоприятно влияющие на нарушенную деятельность нервной системы. Положения о реактивности желудочных желез и факторах, обусловливающих ее изменения и нарушения, так же как и о факторах, обусловливающих устранение нарушений, имеет отношение и к другим пищеварительным железам.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ

В двенадцатиперстную кишку изливают свой сок крупные пищеварительные железы: поджелудочная железа и печень. В слизистой кишечника заложены многочисленные кишечные железы. Пищеварение в тонком кишечнике обусловлено согласованной деятельностью всех этих желез. Сок поджелудочной железы, желчь и кишечный сок своими ферментами осуществляют расщепление питательных веществ: белков, жиров и углеводов, а также альбумоз и пептонов до конечных продуктов расщепления. Всасывание этих конечных продуктов — аминокислот, полипептидов, жирных кислот, глицерина и моносахаридов — составляет конечную цель пищеварения. В процессе кишечного пищеварения происходит также всасывание воды, минеральных веществ и витаминов.

Поджелудочная железа. Поджелудочная железа является органом внешней и внутренней секреции. Здесь будет рассмотрена только внешняя секреция этой железы — выработка панкреатического сока. В экспериментальных условиях чистый панкреатический сок получают от животных, имеющих фистулу одного из протоков поджелудочной железы, или же от людей со свищами, образовавшимися в результате случайных повреждений протоков поджелудочной железы и брюшной стенки. Сок поджелудочной железы содержит значительное количество органических веществ, преимущественно белков (до 5,5%). Среди неорганических веществ в нем содержится много углекислых соединений, обусловливающих его высокую щелочность. Щелочи поджелудочного сока нейтрализуют кислоты желудочного химуса, благодаря чему создается слабо щелочная реакция кишечного химуса, наиболее благоприятная для работы ферментов, участвующих в кишечном пищеварении.

В белковой части сока содержатся ферменты, которые отличаются большим разнообразием и высокой переваривающей силой. Ферментом, расщепляющим белки, является трипсин, представляющий систему ферментов. Трипсин выделяется в форме неактивного трипсиногена, который переходит в активную форму — трипсин — лишь после поступления поджелудочного сока в тонкий кишечник. В кишечном соке содержится специальный активатор трипсиногена, получивший название энтерокиназы (Н. П. Шеповальников), которая и осуществляет активацию недеятельного трипсиногена. Трипсин расщепляет предварительно свернутые белки до полипептидов и аминокислот. Превращение трипсиногена поджелудочного сока под влиянием энтерокиназы кишечного сока в активную форму является одним из примеров взаимодействия между собой пищеварительных соков в процессе кишечного пищеварения.

Ферментом, расщепляющим жиры, является липаза поджелудочного сока. Этот фермент расщепляет нейтральные жиры на их составные части: жирные кислоты и глицерин. Липаза также активируется составными частями других соков — кишечного и желчи. Природа активаторов липазы в кишечном соке неизвестна. Активирующим началом желчи является гликохолевокислый натрий — соль одной из желчных кислот. Наиболее интенсивно липаза расщепляет жиры после процесса их эмульгирования — превращения крупных капель или кусочков жира в мельчайшие жировые капельки (жировую эмульсию). Благодаря эмульгированию жира во много раз (до 40 000) увеличивается поверхность соприкосновения жира с пищеварительным соком. Эмульгированию жира способствуют щелочи желчи и панкреатического сока: под влиянием щелочей этих соков жирные кислоты переходят в мыла, изменяющие поверхностную активность жира и тем способствующие отрыву мельчайших капелек от крупных капель или кусочков жира.

В соке поджелудочной железы содержатся ферменты, расщепляющие углеводы. Они получили название по тем углеводам, какие ими расщепляются: амилаза переводит крахмал через декстрины до дисахаридов (мальтозы), мальтаза превращает мальтозу (солодовый сахар) в виноградный сахар, лактаза расщепляет молочный сахар (лактозу) также до моносахаридов.

Содержание ферментов в соке поджелудочной железы зависит от типа питания: при мясном режиме активность трипсина увеличивается, при хлебно-молочном — снижается. При систематической даче животным молока, содержащего молочный сахар, в соке выделяется лактаза, при длительном отсутствии в пище молочного сахара лактаза перестает вырабатываться. Эти факты свидетельствуют о том, что пищеварительные железы приспособляют свою работу к типовому питанию, принятому у тех или иных народов или групп населения.

Механизм работы поджелудочной железы. Поджелудочная железа вне пищеварительного процесса находится в состоянии покоя [1]. Она возбуждается через несколько минут после начала приема пищи и продолжает свою работу до окончания пищеварения в кишечнике. Интенсивность сокоотделения зависит от рода пищи: больше всего сока отделяется на мясо и хлеб и меньше — на молоко. Наиболее продолжительно сокоотделение происходит после поедания хлеба.

По данным лаборатории И. П. Павлова, возбудителями сокоотделения являются как акт еды, так и химические вещества, вводимые с пищей или возникающие в процессе переваривания пищи. Химическими раздражителями секреции поджелудочной железы являются соляная кислота, нейтральный жир, жирные кислоты и мыла, альбумозы и пептоны и некоторые раздражающие вещества (алкоголь, горчица). Легко заметить, что среди перечисленных раздражителей находятся вещества, поступающие в двенадцатиперстную кишку в составе желудочного химуса, а это говорит о том, что работа поджелудочной железы связана с работой желудочных желез и в какой-то степени зависит от эффективности желудочного пищеварения. Тот факт, что железа возбуждается через 2—3 минуты после начала еды, когда содержимое желудка еще не поступает в двенадцатиперстную кишку, свидетельствует в пользу возбуждения поджелудочной железы рефлекторным путем. Опыт мнимого кормления (даже в условиях разобщения желудка и двенадцатиперстной кишки) и опыт дразнения животных видом и запахом пищи убеждают в том, что возбуждение железы начинается по механизму рефлекса, как безусловного, так и условного (А. В. Тонких). Условнорефлекторное возбуждение поджелудочной железы у человека доказывается и тем, что выделение сока у людей, имеющих случайную фистулу поджелудочной железы, происходит при разговоре о вкусной пище.

---

[1] У голодных человека и животного поджелудочная железа периодически работает и во время приступов физиологического голода.

Эффекторные волокна рефлекторного пути представлены ветвями блуждающего и симпатического нервов: раздражение блуждающего нерва (после предварительной его перерезки с целью перерождения сосудосуживающих волокон) вызывает секрецию железы. Сок, выделяющийся при раздражении блуждающих нервов, отличается особенным богатством ферментов. Секреция, вызываемая раздражением блуждающего нерва, прекращается после введения атропина. Раздражение симпатического нерва не вызывает секрецию, но заметно повышает секрецию, вызванную при помощи химических раздражителей, а также ферментообразование (В. В. Савич, 1901). Этот факт свидетельствует в пользу положения о том, что симпатический нерв не является нервом секреторным, а имеет чисто трофическую функцию. Эффект, подобный действию раздражения симпатического нерва, вызывают и вещества симпатоподобного действия (М. Н. Чукичева).

Механизм возбуждения поджелудочной железы при помощи соляной кислоты является гуморальным. Как это было установлено (1902) английскими физиологами Бейлисом и Старлингом, под влиянием соляной кислоты в слизистой оболочке верхних частей тонкой кишки образуется вещество, которое всасывается в кровь и вызывает весьма обильное отделение сока поджелудочной железы. Это вещество было названо секретином.

Секретин получен в кристаллической форме. Он представляет собой серусодержащий полипептид с молекулярным весом 5000. Образование секретина вызывают и другие кислоты: уксусная, молочная, лимонная. Факт образования его в клетках слизистой оболочки кишки подтверждает следующий опыт Бейлиса и Старлинга: вытяжка из слизистой оболочки кишки в 0,4% водном растворе соляной кислоты при введении ее в кровь вызывает такое же действие, как введение кислоты в кишку. Гуморальный путь для возбуждения поджелудочной железы доказывается также тем, что при помощи секретина можно вызвать секрецию и на изолированной поджелудочной железе, лишенной связей с нервной системой. Возбуждение секреции поджелудочной железы при помощи секретина является примером гормонального воздействия на железу (hormao — по-гречески возбуждаю). Сок, выделяющийся на раздражение железы секретином, беден ферментами. Для объяснения сокогонного действия жира принимают рефлекторный механизм возбуждения железы, потому что при секреции на жир ферментов отделяется так же много, как и на раздражение блуждающего нерва, и сокоотделение на жир парализуется атропином так же, как и сокоотделение, вызванное раздражением нерва.

Роль печени в пищеварении. Печень является органом, имеющим весьма разнообразные функции. Одной из существенных ее функций является выработка желчи — пищеварительного сока, участвующего в пищеварении. Роль печени в пищеварении изучена на животных при помощи фистул, образуемых путем введения фистульной трубки в желчный пузырь или путем вживления устья желчного протока в кожу живота. У человека получают желчь при помощи введения тонкой резиновой трубки (зонда) в двенадцатиперстную кишку через рот. В этом случае желчь смешана с кишечным соком и соком поджелудочной железы. При помощи этих методик установлено, что, в отличие от других пищеварительных желез, клетки печени выделяют желчь непрерывно, но поступление желчи в кишечник происходит только во время пищеварения. Следовательно, процесс образования желчи отделен от акта поступления ее в кишечник.

При отсутствии пищеварения непрерывно выделяющаяся желчь поступает в желчный пузырь. Здесь происходит всасывание воды и сгущение желчи. Пузырную желчь можно считать концентратом желчи, в котором содержится в 7—10 раз больше плотных веществ, чем в печеночной желчи. Составными частями желчи, кроме минеральных веществ, обусловливающих щелочную реакцию, являются желчные кислоты и желчные пигменты. Желчные кислоты — гликохолевая и таурохолевая — состоят из холевой кислоты и аминокислот. Они имеют свойство вступать в соединение с жирными кислотами, образуя с ними комплексные соединения, легко растворимые в воде и потому хорошо всасывающиеся в кишечнике. Сами по себе жирные кислоты нерастворимы в воде и потому в отсутствие желчных кислот не всасываются. Это и имеет место при заболеваниях печени или желчных путей, когда прекращается поступление желчи в кишечник: каловые массы приобретают тогда жирный характер от большого количества жирных кислот. Помимо этого, желчные кислоты активируют липазу сока поджелудочной железы. Действуя губительно на микробы гниения, желчь препятствует развитию гнилостных микробов в тонком кишечнике. При задержке поступления желчи в кишечник каловые массы приобретают весьма неприятный запах.

Желчные пигменты представлены билирубином, придающим желчи характерную золотисто-желтую окраску, и продуктом его окисления биливердином, обусловливающим изменение окраски желчи в зеленый цвет после стояния ее на воздухе. Желчные пигменты окрашивают каловые массы в характерный для них цвет; при задержке поступления желчи в кишечник каловые массы имеют цвет белой глины. Желчные пигменты не выполняют никакой функции в кишечном пищеварении, их следует рассматривать как продукт, подлежащий удалению из организма. Купферовские клетки печени, образуя желчные пигменты, таким образом и выполняют эту экстреторную функцию. Желчные пигменты образуются из красящего вещества крови — гемоглобина, освобождающегося при постоянно происходящем разрушении красных кровяных телец.

При отравлении ядами, вызывающими усиление распада красных кровяных телец (мышьяк и др.), и при заболеваниях, затрагивающих красные кровяные тельца (малярия), количество желчных пигментов в желчи увеличивается. При задержке выделения желчи в кишечник (при желтухе) желчные пигменты могут всасываться в кровь и, откладываясь в клетках кожи и белковой оболочки глаз, обусловливают их характерную шафраново-желтую окраску.

Механизм образования и механизм поступления желчи в кишечник. Поскольку процесс образования желчи отделен от акта поступления ее в кишечник, необходимо эти процессы разобрать отдельно.

Поступление желчи в кишку происходит через 8—20 минут после питья молока и несколько позднее после еды мяса и хлеба. Сначала в кишечник поступает более концентрированная пузырная желчь темно-бурой окраски. Выделение желчи в кишечник совершается благодаря сокращению желчного пузыря и происходящему одновременно с этим расслаблению мышечного кольца, находящегося при выходе общего желчного протока в кишечник (сфинктера Одди). По мере использования пузырной желчи поступающая в кишечник желчь становится менее темной вследствие примешивания к ней печеночной желчи и, наконец, после исчерпания запасов пузырной желчи в кишечник поступает печеночная желчь. С этого момента желчь поступает в кишечник непосредственно после ее образования в печеночных клетках. Сокращения желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди осуществляются рефлекторно и обусловливаются раздражением рецепторов, находящихся в слизистой оболочке тонкого кишечника. Раздражителями этих рецепторов являются составные части пищи, в частности нейтральный жир, желтки, продукты переваривания белков (мяса, растений) желудочным соком. Подобным же образом действует сернокислая магнезия, вследствие чего ее вводят больным, у которых имеет место задержка поступления желчи в кишечник.

Мускулатура желчного пузыря и желчных путей иннервируется блуждающим и симпатическим нервами. Раздражение волокон блуждающего нерва вызывает сокращение мускулатуры желчного пузыря и одновременно с этим расслабление сфинктера Одди. Подобным же образом действуют препараты холина, в частности ацетилхолин. Атропин парализует эффект раздражения блуждающего нерва, так же как делает неэффективным влияние ацетилхолина. Раздражение симпатического нерва вызывает торможение движений желчного пузыря. Подобным же образом действует адреналин.

Помимо указанного безусловнорефлекторного механизма, сокращение мускулатуры желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди осуществляются по механизму условного рефлекса; у человека поступление желчи в кишку можно вызвать разговором о еде. Поступление желчи в кишечник происходит также при воздействии на слизистую кишечника соляной и других кислот. Анализ механизма действия соляной кислоты привел к заключению, что под влиянием ее образуется вещество, подобное секретину, вызывающее сокращение желчного пузыря (Айви). Это вещество было названо холецистокинином (двигателем желчного пузыря).

Таков механизм желчевыделения. Непрерывно происходящий процесс образования желчи у ненакормленного животного имеет колебания: он то усиливается, то ослабляется. Во время пищеварения процесс желчеобразования значительно усиливается. Стимуляторами образования желчи являются, во-первых, сама желчь, затем продукты переваривания белка, экстрактивные вещества мяса и, наконец, секретин. Все эти вещества вызывают усиление образования желчи гуморальным путем.

Кишечные железы. Третьим участником кишечного пищеварения является кишечный сок. Он вырабатывается многочисленными кишечными (либеркюновыми) железками, заложенными в слизистой кишечника.

Для изучения работы кишечных желез и получения чистого кишечного сока используют методику изолированной кишки (рис. 8) по способу Тири-Велла (1864). В кишечном соке содержатся плотные слизистые комочки, состоящие из клеток слизистой оболочки, постоянно отторгающихся в процессе пищеварения. Собственно кишечный сок представляет собой опалесцирующую жидкость щелочной реакции. В нем содержатся ферменты, заканчивающие кишечное пищеварение. Промежуточные продукты белкового расщепления подвергаются в кишечнике действию *эрепсина* В настоящее время показано, что эрепсин является комплексом протеолитических ферментов, расщепляющих альбумозы, пептоны и полипептиды до аминокислот. На цельные белки эрепсин не действует. Жировой фермент представлен липазой, углеводные ферменты — амилазой, слабо расщепляющей крахмал, и ферментами, расщепляющими дисахариды (солодовый сахар, молочный сахар, тростниковый сахар) на моносахариды.

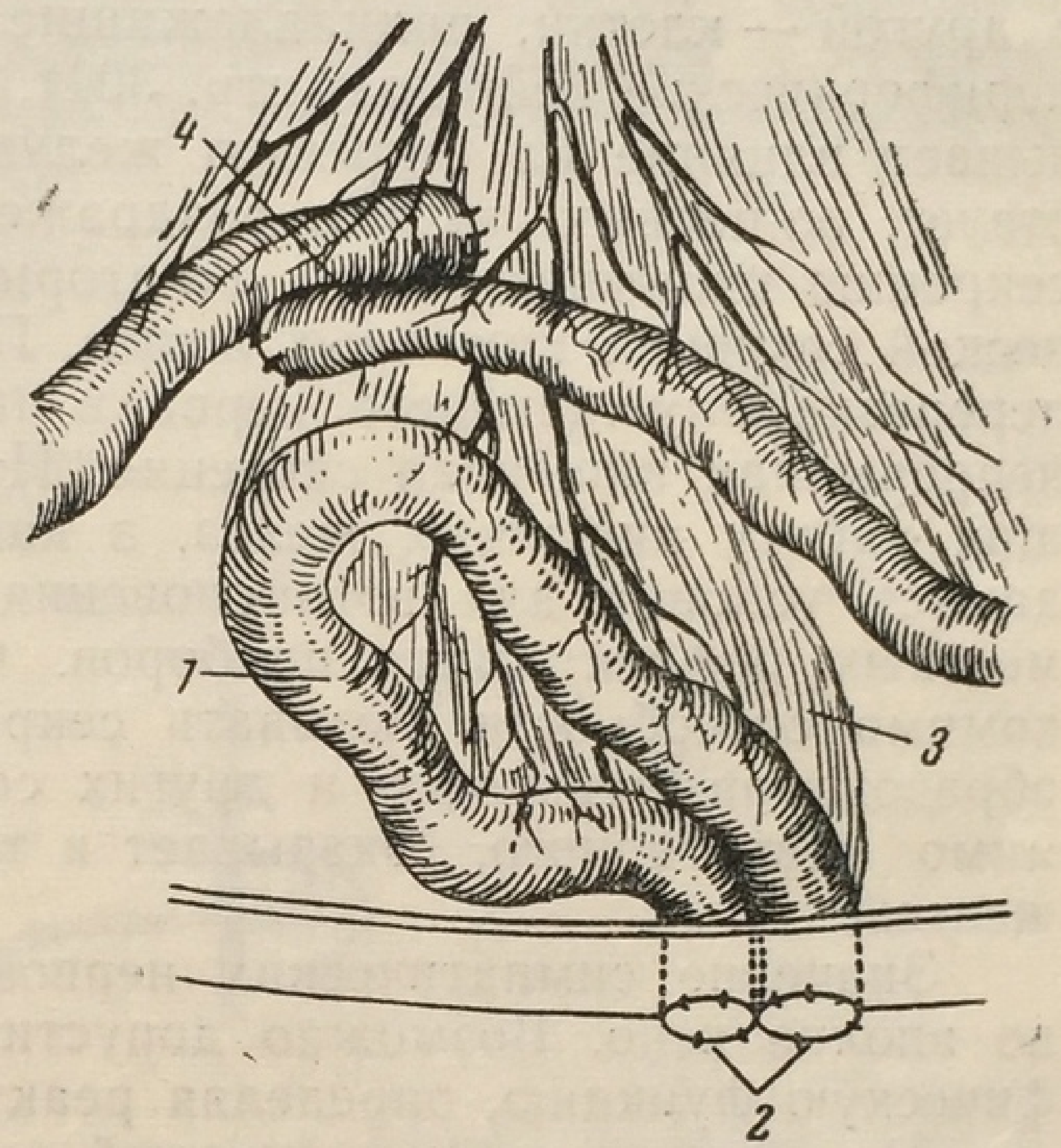


Рис. 8. Хроническая кишечная фистула по способу Тири-Велла.

1 — изолированная петля тонкой кишки; *2* — концы отрезка, выведенные наружу; *3* — брыжейка с сосудами и нервами; *4* — шов, соединяющий концы перерезанного кишечника.

За последнее время в кишечном соке найдены ферменты: *щелочная фосфатаза* и *нуклеазы*. Щелочная фосфатаза отщепляет остаток фосфорной кислоты от фосфорорганических соединений. Нуклеазы расщепляют (деполимеризируют) нуклеиновые кислоты, участвующие в построении ядерного белка.

Секреция кишечных желез возбуждается преимущественно при местном воздействии раздражителей на секретирующий участок кишечника: секреция происходит в месте нахождения пищевого комка и несколько впереди его.

Сильным возбудителем кишечной секреции являются механические раздражители. При этом выделяется много слизи и сок, содержащий незначительное количество ферментов. Химическими возбудителями кишечной секреции являются продукты переваривания белка желудочным соком, сок поджелудочной железы, жирные кислоты и мыла, желчные кислоты, молочный сахар. Установлено, что содержание отдельных ферментов зависит от характера раздражающего вещества: сок поджелудочной железы стимулирует выделение кишечного сока, богатого энтерокиназой, раздражение жирными кислотами ведет к повышению образования кишечными железами липазы, крахмалистые вещества при введении в кишку вызывают усиление выделения амилазы.

Таким образом, реакции кишечных желез в ответ на различные раздражители носят приспособительный характер. Из лекарственных средств возбуждающе действуют на кишечные железы каломель, эфир, хлоралгидрат.

Механизм секреции кишечных желез. Предполагают, что физические раздражители секреции и большинство местнодействующих химических раздражителей вызывают возбуждение кишечных желез рефлекторно, причем допускают осуществление рефлексов при помощи коротких рефлекторных дуг, заложенных в стенках тонкого кишечника. В пользу этого свидетельствует тот факт, что перерезка блуждающих нервов не отражается на секреции, вызываемой местнодействующими раздражителями. Короткие рефлекторные дуги образованы нервными клетками, находящимися в стенках кишечника. С одной стороны, это — чувствующие биполярные клетки (2-го типа Догеля), с другой — клетки, принадлежащие системе блуждающего нерва, его периферические нейроны (стр. 304). Центральная нервная система оказывает влияние на секрецию желудочных желез. Об этом свидетельствует, во-первых, то, что раздражение блуждающего нерва вызывает секрецию кишечных желез, во-вторых, факт так называемой паралитической секреции кишечных желез. Последняя состоит в том, что после перерезки блуждающего нерва в течение 1—2 суток продолжается непрерывная кишечная секреция. По-видимому, в центрах, регулирующих работу кишечных желез, в какие-то периоды пищеварения создаются условия для возникновения импульсов, тормозящих работу местных рефлекторных приборов. Считают, что блуждающий нерв, помимо способности вызывать секрецию, влияет и на интенсивность образования ферментов и других составных частей сока, т. е., помимо секреторного, оказывает и трофическое действие на кишечные железы.

Значение симпатических нервов в деятельности кишечных желез не вполне ясно. Возможно допустить, что они выполняют чисто трофическую функцию, определяя реактивность желез на нервные и гуморальные раздражители кишечной секреции и высоту образования ферментов и органических веществ.

Случаи нарушений кишечной секреции при острых и хронических невротических состояниях, несомненно, являются следствием изменения трофических влияний блуждающего и симпатического нервов на кишечные железы.

Помимо рефлекторного, существуют и гуморальные пути возбуждения кишечных желез. Наличие их у человека установили хирурги, прибегающие к образованию пищевода из петли тонкого кишечника. На переходных этапах операции, когда приживленная под кожу кишка получает кровь из сосудов подкожной клетчатки и лишена связей с нервами кишечника, хирурги имели возможность наблюдать секрецию такой денервированной кишечной петли (В. Н. Шамов). Возбуждение секреции кишечного сока при помощи кислот обусловлено гуморальным механизмом, так как введение в кровь секретина вызывает возбуждение кишечных желез. Такое же действие оказывает на кишечные железы и введение в кровь экстрактивных веществ мяса, кишечного сока.

Установлено, что в слизистой оболочке кишечника при пищеварении, подобно секретину, образуется гормон, который всасывается в кровь и вызывает возбуждение клеток кишечных желез. Этот гормон был назван энтерокринином (Нассет).

Энтерокринин имеет иную химическую природу, чем секретин, хотя он и может быть извлечен из солянокислого экстракта слизистой кишечника вместе с секретином. Для возбуждения кишечных желез достаточно введения в кровь нескольких тысячных долей миллиграмма (гамм) энтерокринина.

ДВИЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ПИЩЕВАРЕНИИ

Наложение фистул на те или иные отделы желудка и кишечника дает возможность вводить в эти полые органы специальные приспособления (обычно резиновый баллон), позволяющие регистрировать их сокращения во время пищеварения (рис. 9). Пищеварительную моторику желудочно-кишечного тракта можно изучать и рентгеновским методом, позволяющим четко видеть на экране контуры сокращающихся желудка и кишок после скармливания животным и человеку пищи с примесью сернокислого бария, задерживающего рентгеновские лучи.

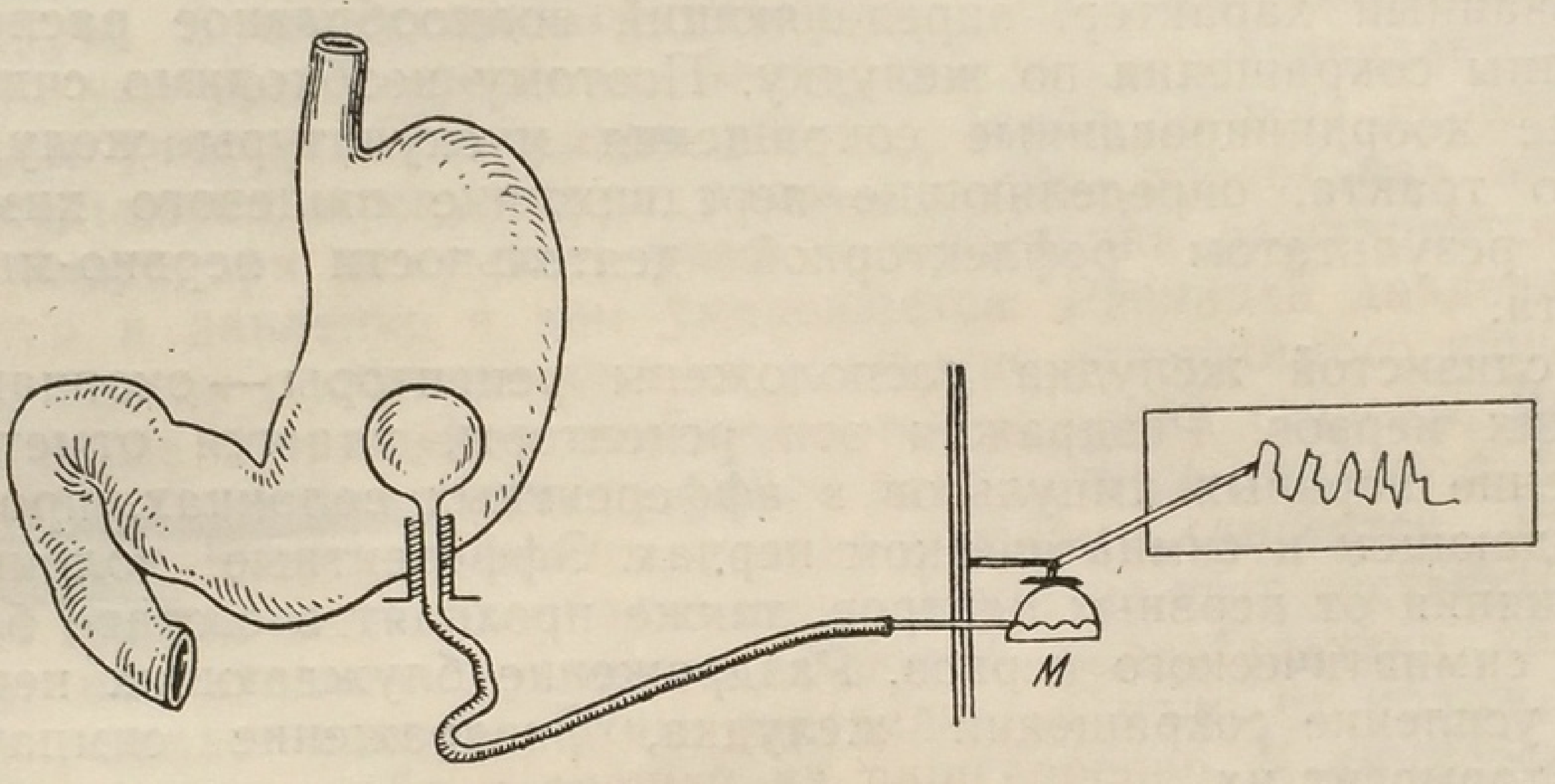


Рис. 9. Схема методики записи движений желудка через его фистулу.

Сокращения желудка сжимают баллон, введенный в желудок через фистульную трубку. Давление передается на капсулу с эластическим верхом *(М)* и записывается на движущейся ленте кимографа.

Желудок изменяет свой объем в зависимости от содержимого; тонус его мускулатуры изменяется и благодаря этому он плотно охватывает пищевой ком. Какого-либо перемешивания пищи в желудке не происходит. Тонически сокращаются препилорическое и привратниковое утолщения кольцевой мускулатуры, благодаря чему происходит отделение фундальной части желудка с его содержимым от пилорической части и отделение желудка от двенадцатиперстной кишки. Сокращение препилорического жома, отделяющее фундальную полость желудка от пилорической, происходит рефлекторно уже в самом начале еды (С. И. Гальперин). По мере желудочного пищеварения, через 20—30 минут после еды, возникают волнообразные сокращения желудка, направленные на эвакуацию содержимого фундальной его части в пилорическую и далее в двенадцатиперстную кишку. Волна сокращения начинается у входа в желудок и распространяется по желудку, по направлению к привратнику. Впереди волны сокращения бежит волна расслабления. Препилорический и пилорический жомы последовательно расслабляются, и порция желудочного содержимого, подготовленная к кишечному пищеварению, под давлением (достигающим в пилорической части 135 мм рт. ст.) переводится в двенадцатиперстную кишку. В пилорической части желудка желудочный химус может задерживаться, особенно в тех случаях, когда имеется необходимость в воздействии сока пилорических желез на составные части пищи, в частности на соединительную ткань, в которую включены частицы жира. Волнообразно распространяющиеся сокращения желудка и кишечника напоминают движения земляного червя, почему они получили название перистальтических.

Сокращения мускулатуры желудка объясняют в связи со способностью гладкой мускулатуры желудка к автоматическим, медленно происходящим сокращениям: если отпрепаровать гладкую мускулатуру желудка (или кишечника), освободив ее от связи с нервными сплетениями, она выявляет способность сокращаться в ответ на воздействие раздражающих веществ. Следовательно, в основе сокращения желудка и кишечника лежит способность гладкой мускулатуры к автоматическим сокращениям. Сокращения мышечного слоя желудочно-кишечного тракта, отъединенного от своих нервных приборов (сплетений нервов и нервных клеток в стенках желудка и кишечника), теряют согласованный характер, определяющий волнообразное распространение волны сокращения по желудку. Поэтому необходимо считать, что сложные координированные сокращения мускулатуры желудочно-кишечного тракта, определяющие передвижение пищевого химуса, являются результатом рефлекторной деятельности нервно-мышечного аппарата.

В слизистой желудка расположены рецепторы — окончания чувствующих нервов. Раздражая эти рецепторы, удается отметить возникновение нервных импульсов в афферентных волокнах, проходящих в блуждающем и симпатическом нервах. Эфферентные волокна, несущие влияния от нервных центров, также проходят в составе блуждающего и симпатического нервов. Раздражение блуждающих нервов вызывает усиление сокращений желудка, раздражение симпатических нервов тормозит их.

Раздражение рецепторов желудка, рефлекторно вызывающее те или иные двигательные явления желудка и кишечника, обусловлено физическими и химическими свойствами желудочного или кишечного химуса. Хорошо изучена в павловской лаборатории роль кислоты желудочного сока в сокращении и расслаблении жома привратника. Было установлено, что соляная кислота, имеющаяся в составе желудочного химуса, действуя на рецепторы привратниковой части желудка, рефлекторно вызывает расслабление привратникового жома. Вследствие этого очередная порция желудочного химуса, находясь под давлением сокращающейся мускулатуры желудка, перемещается в двенадцатиперстную кишку. Рефлекс расслабления привратникового жома вызывается и со слизистой двенадцатиперстной кишки, но в роли раздражителя в этом рефлексе выступает не кислота, а щелочь. Щелочная реакция кишечника как бы свидетельствует нервным центрам о том, что кишечник готов принять очередную порцию желудочного содержимого. Наоборот, кислота, действуя на рецепторы двенадцатиперстной кишки, рефлекторно вызывает сокращение пилорического жома и прекращение перехода кислого содержимого из желудка в тонкий кишечник. Этим механизмом регулируется периодическое поступление отдельных порций желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Движения желудка регулируются также гуморальными факторами. Повышение содержания солей кальция в крови вызывает торможение сокращений желудка, увеличение содержания солей калия и ацетилхолина вызывает их усиление.

Различают три типа движений кишечника. Медленные *тонические* сокращения мускулатуры кишечника обусловливают изменения объема кишки на том или ином участке. Благодаря изменению тонуса кишечник всегда плотно облегает находящуюся в нем массу. *Маятникообразные* сокращения состоят в попеременном и ритмически происходящих сокращениях и расслаблениях довольно значительного участка кишки, обусловливающих передвижение кишечного химуса то в одном направлении, то в другом, обратном ему (подобно качанию маятника). Благодаря этим сокращениям происходит перемешивание кишечного химуса, чем обеспечивается лучшее соприкосновение частиц химуса с пищеварительными соками, а также подведение все новых и новых порций химуса к всасывающей поверхности кишечника. Третий род движений сходен с волнообразными сокращениями желудка и носит название перистальтических. Он имеет значение сокращений, осуществляющих эвакуацию кишечного содержимого по направлению к толстому кишечнику.

Перемещение содержимого кишечника при движениях кишечной мускулатуры определяется сокращениями кольцевой и продольной мускулатуры. В определенных участках происходит сокращение круговой мускулатуры кишечника, благодаря чему увеличивается давление в этом участке. В соседнем участке (куда должна переместиться масса) кольцевая мускулатура расслабляется, продольная же сокращается, благодаря чему этот участок кишечника расширяется и укорачивается и давление в нем уменьшается. Разницей давлений в соседних участках и обусловлено перемещение содержимого кишки.

Кишечные сокращения возбуждаются, с одной стороны, механическими раздражителями, имеющимися в кишечном химусе, с другой — химическими. К механическим раздражителям относятся клетчатка и другие грубые составные части пищи. Наличие этих составных частей является обязательным условием хорошей перистальтики кишечника и предупреждает запоры. Этим определяется одно из положительных влияний черного хлеба и овощей на пищеварение. К химическим раздражителям относятся слабые кислоты, мыла. Эти физические и химические раздражители возбуждают сокращения рефлекторно по тому же механизму, который описан выше для перистальтики желудка. По этому же механизму действует ряд химических раздражителей из числа слабительных средств, назначаемых внутрь. К ним относятся действующие вещества ряда лекарственных растений (кора крушины, ревень, александрийский лист и др.), растительных масел (касторового). Влияние центральной нервной системы на перистальтику кишечника осуществляется по блуждающему и симпатическому нервам. Блуждающий нерв усиливает кишечную перистальтику, симпатический — тормозит ее. Аналогично блуждающему нерву действует ацетилхолин, аналогично симпатическому — адреналин. Ничтожные концентрации адреналина $(1:10^{11})$, наоборот, стимулируют сокращение кишки. Возможно допустить подобное действие для адреналина со стороны крови, так как концентрации адреналина в крови приближаются к тем, в которых адреналин оказывает на кишечник не тормозящее, а стимулирующее действие. Этим стимулирующим действием можно объяснить благоприятные влияния симпатоподобных средств при запорах и других заболеваниях кишечника, характеризующихся его вялой деятельностью. Движения кишечника вызываются и условнорефлекторным путем (С. И. Гальперин).

ВСАСЫВАНИЕ

Всасывание — это переход разного рода веществ через слой каких-либо клеток во внутренние среды организма, в конечном итоге в лимфатические и кровеносные сосуды. Всасывание происходит во всех тканях, которые отделяют внутреннюю среду от среды внешней. К таким тканям относятся кожа, слизистая оболочка полости рта, слизистая дыхательных путей, легкие. В лечебной практике все эти ткани используют для введения лекарств, обладающих свойством проходить через те или иные покровы.

Всасывание через кожные покровы ничтожно мало — здесь всасываются вещества, растворимые в жирах и липоидах (например, витамин D), а также вещества, попадающие при втирании в выводные протоки сальных желез и волосяные фолликулы (например, ртуть из ртутной серой мази). Полость рта используется для введения в организм лекарств, быстро проникающих в кровь через неповрежденную слизистую; таким путем вводят в организм, например, спиртовой раствор нитроглицерина при приступах грудной жабы. Через слизистые оболочки дыхательных путей вводят лекарства, предварительно распыляя их в воздухе. При вдыхании этого воздуха распыленные частицы лекарств оседают на слизистых и быстро всасываются. Всасывающая поверхность легких громадна; ее используют для введения наркотических средств при общем наркозе (закись азота, эфир и др.). Всасывание происходит быстро также из полостей организма, если туда проникают или вводятся те или иные вещества. К таким полостям относятся брюшина, плевра. Наконец, всасывание происходит через слизистую полых органов, к которым относится и желудочно-кишечный тракт. Введение лекарств через желудочно-кишечный тракт наиболее широко применяется в лечебной практике. В данном разделе мы рассмотрим всасывание питательных веществ через слизистые желудочно-кишечного тракта во время пищеварения и механизмы, при помощи которых осуществляется этот процесс. В фундальной части желудка всасывания, как правило, не происходит. Здесь всасывается только алкоголь, углекислота из напитков и в меньшей мере — вода. Питательные вещества начинают всасываться в пилорической части желудка, а основная их масса — в кишечнике.

Слизистая тонкого кишечника специально приспособлена для целей всасывания. Во-первых, она покрыта однослойным призматическим эпителием. Поверхность клеток, обращенных в просвет кишки, покрыта кутикулой (каемкой) весьма характерного строения (рис. 10). Эту кутикулу уподобляют ситу, отверстия которого то могут быть открытыми и свободными для прохода веществ в клетку, то закрываются втянутой в них протоплазмой клеток. Предполагают, что через это микроскопическое «сито» происходит поступление веществ в протоплазму клеток в те периоды, когда отверстия кутикулы открыты. Между отдельными клетками остаются свободные промежутки, заполненные тканевой лимфой; они также могут служить местом перехода веществ при всасывании. В те периоды, когда не происходит процесса всасывания, эти межклеточные щели закрыты узенькими пластинками — так называемыми замыкающими полосками.

Во-вторых, слизистая кишечника собрана в складки (Керкринга), чем увеличивается ее поверхность. Всасывающая поверхность кишечника особенно увеличивается благодаря тому, что она покрыта большим количеством кишечных ворсинок, представляющих хорошо различимые в лупу выпячивания или выступы слизистой оболочки. На 1 мм² поверхности кишки приходится от 20 до 40 отдельных ворсинок. Высота ворсинки достигает 0,2—0,1 мм, примерно таковы же размеры ворсинок в поперечнике. Внутренняя поверхность кишки, если не учитывать ее складки и ворсинки, равна примерно 0,65 м². Благодаря складкам и ворсинкам всасывательная поверхность слизистой тонкого кишечника резко возрастает, достигая 4—5 м². Ворсинки приспособлены для всасывания и благодаря другим особенностям своего устройства.

В центре ворсинки находится лимфатический сосуд, представляющий собой крупное вздутие. Содержимое этого сосуда изливается в сплетения лимфатических сосудов, образованные у основания ворсинок и в подслизистом слое кишки. В ворсинку вступает артерия, разветвляющаяся на капилляры, пронизывающие ворсинку и впадающие в вену. Имеются и прямые анастомозы между артериями и венами. Обилие капилляров и обильный ток крови через расширенные во время пищеварения капилляры также создают благоприятные условия для всасывания в ворсинках. Наконец, в ворсинке имеются гладкие мышцы, расположенные тяжами вдоль ворсинок. Мышечные волокна иннервируются от клеток мейснерова (подслизистого) сплетения. Этот нервно-мышечный прибор производит сокращения ворсинок.

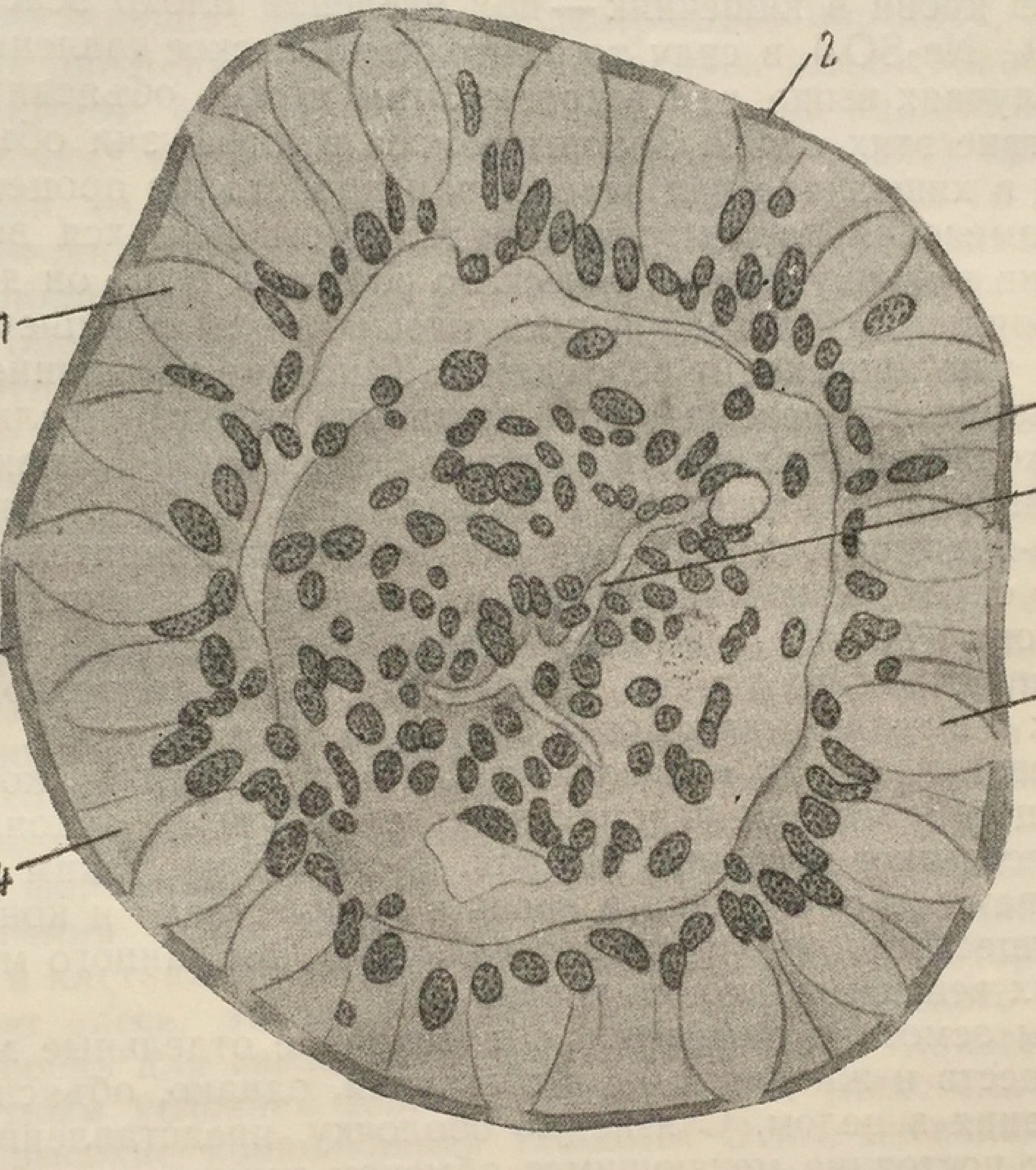


Рис. 10. Поперечный разрез ворсинки из тонкой кишки.
1 — бокаловидные клетки; *2* — кутикула; *3* — центральные лимфатические капилляры; *4* — эпителий.

Механизм всасывания. Всасывание представляет собой сложный процесс, в котором необходимо учитывать как физические и химические явления, происходящие в слизистой кишечника и, в частности, в ворсинках, так и специально физиологические, связанные с деятельностью слизистой и ее образований. Из физических и химических процессов следует учитывать, во-первых, фильтрацию — переход — в силу разницы гидростатического давления растворенных частичек через поры и межклеточные пространства во внутренние среды. Ввиду того что давление в кишечнике при интенсивной перистальтике может достигать 4—6 мм рт. ст., превышающее давление в лимфатических (но не кровеносных) сосудах, можно допустить транспортировку этим механизмом всасывающихся веществ в лимфу. Действие этого механизма всасывания доказано в опыте: при увеличении давления в кишечнике с 3 до 8 мм рт. ст. скорость всасывания 0,9% раствора NaCl удваивается.

В механизме всасывания необходимо учитывать осмос и диффузию. Движение частиц и перемещение воды при всасывании в какой-то мере определяются законами осмоса и диффузии. Так, в силу разницы осмотического давления (оно высокое в крови) происходит всасывание воды из кишечника. То же происходит в обратном направлении — переход воды из крови в кишечник — при введении плохо всасываемых солей ($MgSO_4$, Na_2SO_4) в силу того, что осмотическое давление в кишечнике в этих случаях выше, чем в крови. Этим можно объяснить послабляющее действие этих солей. Законы осмоса и диффузии объясняют также, почему в кишечнике при всасывании происходит процесс предварительного изменения концентрации ряда всасывающихся веществ. Так, при введении в кишку гипертонического раствора NaCl он делается сначала изотоническим благодаря поступлению воды в кишечник из крови, а затем уже происходит всасывание. Такое же изменение концентраций происходит для всасывающих растворов глюкозы, если ее концентрация выходит за границы, в которых всасывание глюкозы прямо пропорционально концентрации глюкозы (от 2 до 5%). Этим же механизмом, по-видимому, можно обяснить факт предварительного выравнивания до определенной концентрации, близкой к концентрации белков плазмы крови (7—9%), растворов казеиновой белковой кислоты, введенной в кишечник, как в тех случаях, когда ее концентрация выше 7—9%, так и в тех случаях, когда она ниже (С. С. Перов).

Установление таких «идеальных» для всасывания концентраций, происходящее благодаря перемещению жидкости по законам осмоса, имеет существенное значение, так как, по-видимому, таким путем вещества поступают из кишечника в кровь в количествах и концентрациях, которые существенно не нарушают наличные для данного момента константы этих веществ в плазме крови.

Законы осмоса и диффузии, объясняющие отдельные моменты перехода веществ и жидкости, не в состоянии, однако, объяснить процессы всасывания в целом. Слизистую оболочку, представленную живыми клетками с постоянно меняющимся обменом веществ в ней и, следовательно, с постоянным превращением в ней одних веществ в другие, связанную к тому же через нервные и гуморальные пути со всем организмом, нельзя, конечно, сравнивать с мертвой мембраной, переход через которую целиком подчинен законам осмоса и диффузии. Законы осмоса и диффузии не могут объяснить, каким образом происходит всасывание растворов, содержащих вещества в тех же концентрациях, в каких они находятся в плазме крови или резко превышают концентрацию в плазме этих веществ, как это имеет место для глюкозы. В объяснении процессов всасывания оказалось необходимым учесть ряд факторов, характеризующих слизистую кишечника с ее приспособлениями для всасывания как живую систему. Прежде всего нужно было учесть существенную роль во всасывании движений ворсинок. Ворсинки, сокращаясь, выжимают из себя кровь и лимфу и, расширяясь, насасывают растворенные в кишечнике вещества, иначе говоря, работают как микроскопические насосы. Движения ворсинок наблюдаются только у накормленных животных с частотой 3—5 движений в минуту. Подсчитано, что при 1 млн. ворсинок в кишечнике собаки и при объеме лимфатического пространства ворсинки 0,005 мм² ворсинки могут «перекачать» в минуту около 15—25 мл жидкости.

Такого рода работа ворсинок может объяснить всасывание веществ в «идеальных» концентрациях или концентрациях, превышающих содержание тех или иных веществ в плазме крови. Раздражителями, вызывающими движения ворсинок, являются как составные части кишечного химуса (раствор пептона, аминокислот, желчные кислоты), так и ряд лекарственных веществ (экстракты дрожжей, каломель, гистамин). При объяснении механизма движений ворсинок следует учитывать работу нервно-мышечного аппарата: отслойка слизистой кишечника от подслизистого слоя, где размещены клетки мейснеровского нервного сплетения, означающая практически денервацию ворсинок, ведет к прекращению их движений. В движениях ворсинок имеют значение и гуморальные факторы: если пропускать через сосуды кишечника голодной собаки (ворсинки которой находятся в состоянии покоя) кровь накормленной собаки, то можно вызвать сокращения ворсинок. То же действие вызывает введение в кровь солянокислого экстракта слизистой кишечника. Предполагают, что под влиянием соляной кислоты в слизистой кишечника образуется специальное вещество, вызывающее движения ворсинок. Это вещество было названо вилликинином.

Участие в процессах всасывания рефлекторных приборов объясняет возможность образования условных рефлексов на ряд раздражителей, действие которых предшествует введению в кишечник веществ, усиливающих всасывание (К. М. Быков). В изменении скоростей всасывания имеют значение те превращения, какие происходят со всасываемыми веществами при поступлении их во внутренние среды, в частности в эпителий слизистой кишечника. В клетках кишечника всасываемые вещества подвергаются действию клеточных ферментов, в результате чего происходит превращение более простых всасываемых веществ в более сложные. Ферментами, осуществляющими в клетках синтез, оказались те же ферменты, какие производят расщепление веществ в процессе пищеварения. Установлено, что глюкоза при всасывании частично переходит в клетках слизистой кишечника в гликоген, который, по-видимому, имеет здесь значение запасного энергетического материала, в первую очередь для самих клеток, откладывающих гликоген. Наиболее благоприятным условием для процесса синтеза гликогена из глюкозы являются высокие концентрации глюкозы. Этим, очевидно, и следует объяснить факт всасывания глюкозы в «идеальной» концентрации. Непревращенная в гликоген глюкоза всасывается в кровь и поступает в клетки печени, где процессы синтеза гликогена происходят в значительно большей степени, чем в клетках кишечника. Под влиянием клеточной липазы в клетках слизистой кишечника происходят синтез глицерина и жирных кислот в нейтральный жир. Этот процесс хорошо виден на препаратах кишечника животных, забитых на высоте переваривания жира. В клетках слизистой в это время можно видеть много окрашенных осмием в черный цвет мельчайших жировых капелек.

В процессе всасывания жировые капельки поступают в центральный лимфатический сосуд ворсинок, откуда переходят в лимфатические сосуды кишечника. Они придают лимфе, оттекающей от кишечника во время пищеварения, характерный вид молока, чем и объясняется старинное обозначение кишечной лимфы как млечного сока. Из клеток кишечного эпителия жировые капельки могут поступать также в кровеносные сосуды. Очень мелкие частицы жира (менее 5 μ в диаметре) могут всасываться в лимфу и кровь, не претерпевая в кишечнике предварительного расщепления на жирные кислоты и глицерин.

Принято считать, что в процессе всасывания часть аминокислот и полипептидов под влиянием белковых ферментов клеток (протеаз) слизистой кишечника синтезируется в белки, остальная их часть всасывается в кровь. Содержание аминокислот и полипептидов в процессе кишечного переваривания белков в воротной вене повышено по сравнению с содержанием их в артериальной крови (Абель, Е. С. Лондон). В настоящее время известны и клеточные аппараты, участвующие в синтезе продуктов всасывания в более сложные соединения. Такими аппаратами являются митохондрии клеток. Их участие в этом процессе можно хорошо видеть у простейших. Если подвести к простейшему (например, инфузории) капельку жидкости, содержащей аминокислоты, можно видеть, как беспорядочно разбросанные до того в протоплазме митохондрии собираются попарно у поверхности, соприкасающейся с раствором аминокислот; время от времени, по мере убывания аминокислот из капельки, на митохондриях образуется беловатый наплыв из частичек синтезированного белкового коллоида (рис. 11), относимый при движении зернистого содержимого протоплазмы внутрь простейшего (Хорнинг).

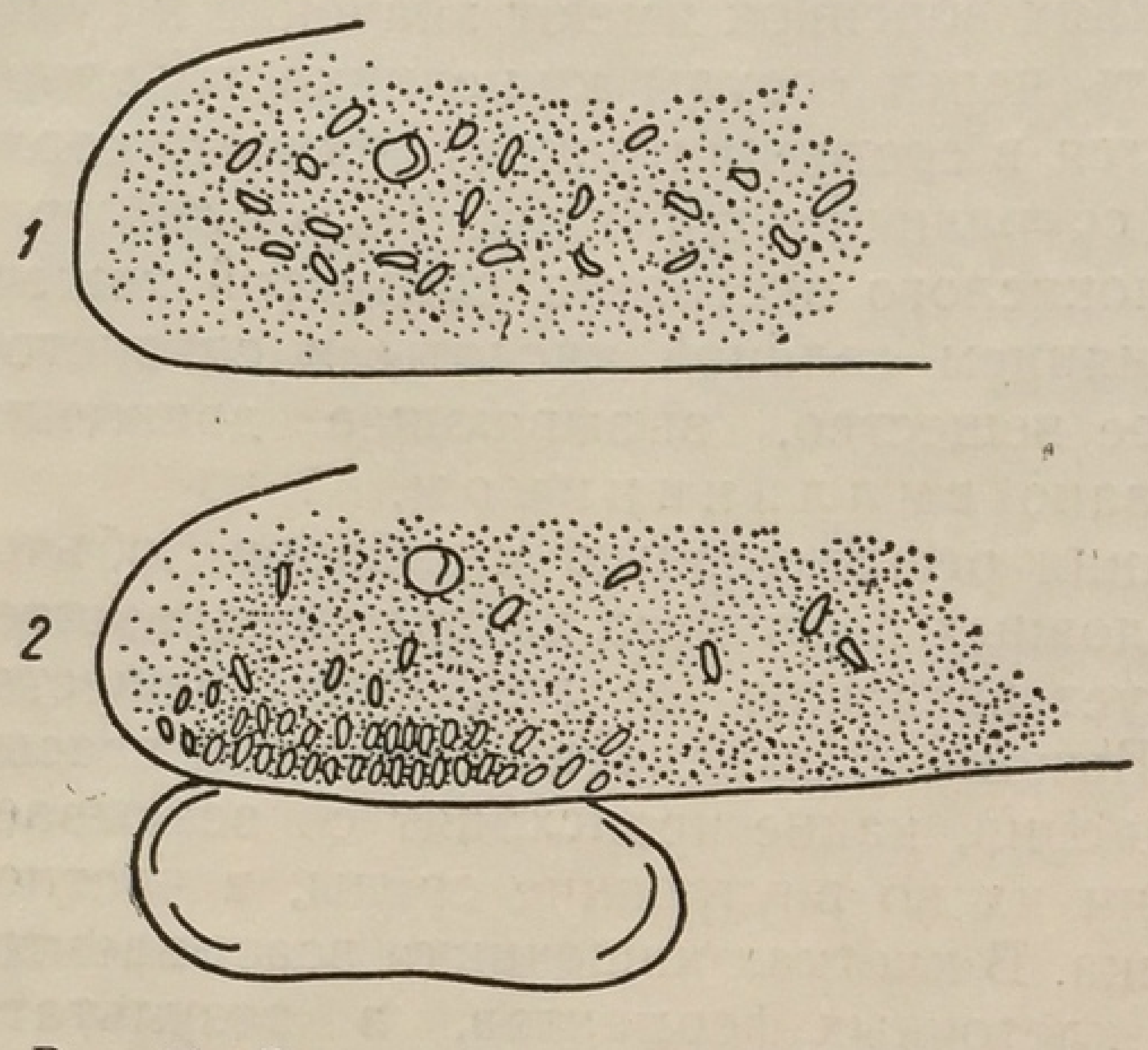


Рис. 11. Синтез белка у инфузории Opaline (схема Хорнинга).

1 — митохондрии, равномерно распределенные в протоплазме; *2* — к инфузории подведена капелька с питательным раствором; митохондрии расположены попарно вблизи капельки.

Происходящие при всасывании процессы синтеза питательных веществ имеют значение факторов, ускоряющих процессы всасывания, так как благодаря им создается и поддерживается постоянная разница концентраций всасывающихся веществ в содержимом кишечника и внутренних средах всасывающих элементов кишечника. Наконец, следует указать на особенности во всасывании витаминов. Установлено, что некоторые витамины в процессе всасывания превращаются в более сложные соединения и в этой форме влияют на течение процессов всасывания других составных частей кишечного химуса. Так, витамин B_1 (тиамин) в процессе всасывания соединяется с фосфорной кислотой (фосфорилируется) и благодаря этому превращается в кофермент кокарбоксилазу. Этот кофермент весьма активно вмешивается в процессы обмена веществ клеток слизистой, ускоряя эти процессы, чем усиливается их деятельность, лежащая в основе всасывания. По этой причине, в частности, после введения внутрь витамина B_1 процессы всасывания сахара ускоряются. Повышение содержания некоторых гормонов в крови (кортикостерона, адреналина) также ускоряет процессы всасывания, вероятно, благодаря их стимулирующему влиянию на процессы обмена веществ во всасывающих живых системах кишечника. Процессы всасывания в тонком кишечнике происходят в течение 5—8 часов. К концу этого времени кишечное пищеварение, а вместе с тем и процессы всасывания заканчиваются.

ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ

Функция толстого кишечника состоит в основном в образовании кала. С каловыми массами выводятся наружу те составные части пищи, которые не могли быть расщеплены в кишечнике и потому не могли подвергнуться всасыванию.

В кале находится слизь, выделяемая особыми (бокаловидными) клетками тонкого и толстого отделов кишечника. В толстом кишечнике слизь отделяющих клеток значительно больше, чем в тонком. При помощи этой слизи непереваренные части пищи склеиваются, что характерно для хорошо сформированного кала. Непереваренные частицы пищи представлены клетчаткой, зернами крахмала, обрывками мышечных волокон. Сюда же входят остатки отмершего эпителия слизистой кишечника, довольно интенсивно слущивающегося в процессе пищеварения. Содержание воды в каловых массах незначительно, по сравнению с содержанием воды в кишечном химусе, поступающем в толстый кишечник. Огромные количества воды, поступающие с химусом тонкого кишечника, в толстом кишечнике интенсивно всасываются, что также способствует формированию кала. При заболеваниях слизистой толстого кишечника (например, при поносах) эта функция толстого кишечника нарушается и из организма с каловыми массами выводятся большие количества воды.

Цвет каловых масс зависит от пигментов желчи, лишь в случае кровотечения в желудке или кишечнике цвет кала становится черным.

Характерную составную часть каловых масс составляют различные бактерии, в нормальных условиях являющиеся сапрофитами (не вызывающими болезненных явлений): кишечные палочки, энтерококки, ацидофильные палочки, гнилостные спороносные палочки, дрожжевые грибки и др. Количество микробов, находящих в толстом кишечнике хорошие условия для своего размножения, громадно. Человек выделяет в сутки с фекалиями около 17 триллионов микробов. При пересчете на сухой вес тела микробов составляют 30—40% всех плотных веществ кала.

Среди микробов имеются формы, которые следует считать полезными симбионтами (сожителями) животных и человека. Так, микробы брожения, которые выделяют ферменты, расщепляющие клетчатку, способствуют усвоению ее, так как продукты сбраживания клетчатки (молочная кислота и др.) всасываются в кишечнике и служат материалом для образования в организме глюкозы. «Своими» ферментами, расщепляющими клетчатку, пищеварительные соки не располагают. Этот процесс хорошо представлен у некоторых сельскохозяйственных животных (лошадь, свинья) и в какой-то мере присущ человеку. У человека воздействию микробов брожения подвергаются нежные виды клетчатки — гемицеллюлоза салата и других растений.

С деятельностью микроорганизмов, заселяющих толстый кишечник человека, связан также синтез некоторых витаминов (биотина, пиридоксина, фолиевой кислоты, витамина К). После синтеза микробами эти витамины всасываются в кишечнике и удовлетворяют потребности в них человека. При длительном назначении бактериостатических средств, приостанавливающих размножение микробов в кишечнике, например антибиотиков, сульфаниламидов, у человека могут возникнуть болезненные явления, специфичные для недостатка этих витаминов (малокровие, кожные расстройства, понижение свертываемости крови и т. д.).

Среди микробов толстого кишечника имеются и микробы гниения, разлагающие непереваренные белки и изменяющие своими ферментами аминокислоты. Благодаря микробам гниения в толстом кишечнике образуются неприятно пахнущие и ядовитые вещества — индол, скатол и различные фенолы. Эти вещества всасываются в толстом кишечнике в кровь и в клетках печени связываются с серной кислотой, превращаясь в менее ядовитые соединения: индоксилсерную и скатолсерную кислоты. Рекомендация И. И. Мечникова о введении в пищу простокваши, содержащей молочнокислые бактерии, препятствующие развитию микробов гнилостного распада в толстом кишечнике, таким образом, имеет определенное основание.

Перистальтика толстого кишечника имеет целью постепенное, по мере формирования кала, передвижение содержимого по толстому кишечнику и скапливание кала в нижних его частях. При достаточном количестве содержимое сигмовидной кишки отжимается в прямую кишку. Одновременно с этим у человека возникает позыв к дефекации. Процессы передвижения фекальных масс по толстому кишечнику и поступления их в прямую кишку происходят благодаря сокращениям мускулатуры толстого кишечника рефлекторно — благодаря раздражению рецепторов, заложенных в слизистой толстого кишечника.

АКТ ДЕФЕКАЦИИ

По поступлении каловых мас в прямую кишку возникает акт дефекации, в результате которого происходит извержение содержимого прямой кишки наружу. При акте дефекации прямая кишка сокращается при одновременно возникающем расслаблении внутреннего и наружного сфинктеров ani. При этом происходит сокращение мышц промежности: мышца, поднимающая задний проход (m. levator ani), приподнимает расширенную и укороченную прямую кишку, как бы натягивая ее на каловые массы. Вместе со всем этим происходят сокращения брюшного пресса при задержке дыхания, в результате чего повышается давление на каловые массы со стороны брюшной полости. Всеми этими изгоняющими силами и осуществляется выжимание каловых масс из прямой кишки наружу.

В этом акте участвуют рефлекторные механизмы, как местные, представленные заложенными в кишках нервными клетками, так и находящиеся в центральной нервной системе. Центром, связывающим отдельные рефлексы, из которых слагается акт дефекации, являются ядра nn. hypogastrici et pelvici, заложенные в поясничной и крестцовой частях спинного мозга. Волокна n. hypogastrici доходят до симпатических узлов (нижнебрыжеечного), а волокна n. pelvici — до скоплений клеток в толще кишечника. Центр дефекации в спинном мозгу связан с головным мозгом, чем обусловлена у человека произвольность акта дефекации и, в частности возможность его задержки на некоторый период. Разрушение спинального центра ведет к нарушениям акта дефекации, постепенно сглаживающимся благодаря тому, что налаживается работа нервных клеток, заложенных в толще кишечника, обеспечивающих периодически происходящее автоматическое опорожнение прямой кишки уже независимо от воли человека. При функциональных нарушениях акта дефекации (запорах) устранению их способствуют средства, налаживающие правильную деятельность нервных элементов, а также местнодействующие раздражающим образом на рецепторы толстого кишечника. К таким местным раздражителям относятся: клетчатка, молочная диета, способствующая созданию обильного солевого остатка, мыла, слабительные средства.

Глава III

ПРОЦЕССЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ГОЛОДА

По окончании кишечного пищеварения, когда прекращается поступление в кровь и лимфу питательных веществ, в организме ненакормленных животных и человека периодически, строго закономерно во времени возникают изменения, выражающиеся в активации ряда органов и систем. Эти изменения получили название периодической деятельности организма или процессов физиологического голода. Периодическая деятельность органов пищеварения впервые была зарегистрирована в лаборатории И. П. Павлова. При пустом желудке и пустом кишечнике у животного среди полного покоя появляются мощные сокращения желудка, продолжающиеся 10—25 минут. Одновременно с этим резко активируется моторика тонкого кишечника. Усиленная моторика желудка и кишечника сменяется длительным одно-двухчасовым покоем, который нарушается новым периодом сокращений желудка и кишок (рис. 12). При установившемся режиме питания и содержания животного колебания в продолжительности периодов активности и покоя весьма незначительны: 1—2 минуты для периодов работы и 5—10 минут для периодов покоя. Создается своеобразный стереотип в течении процессов периодической активности.

Исследованиями, проведенными на человека, было установлено, что приступ периодических сокращений желудка сопровождается возникновением неприятных ощущений голода (Карлсон, С. В. Аничков), исчезающих с наступлением периодов покоя. Такая смена периодов активности периодами покоя происходит 7—10 раз в сутки. При длительном голодании — примерно до 5 суток — голодные сокращения желудка усиливаются и длительность приступов голода возрастает, а периоды покоя укорачиваются. На 5—7-е сутки голодные сокращения исчезают, нормальное физиологическое состояние сменяется патологическим, выражающимся выпадением периодической активности организма и возникновением непрерывной секреции кислого желудочного сока.

С наступлением голодных сокращений активируются пищеварительные железы, вырабатывающие соки щелочной реакции. Поджелудочная железа выделяет сок, очень богатый органическими веществами и ферментами. То же происходит и с кишечными железами. Время от времени сокращается желчный пузырь и желчь поступает в двенадцатиперстную кишку. Секреции фундальных желез желудка не происходит. Возникновение кислой секреции желудка обычно бывает связано с нарушениями периодической активации и появлением отдельных редких и одиночных «кислотных» сокращений.

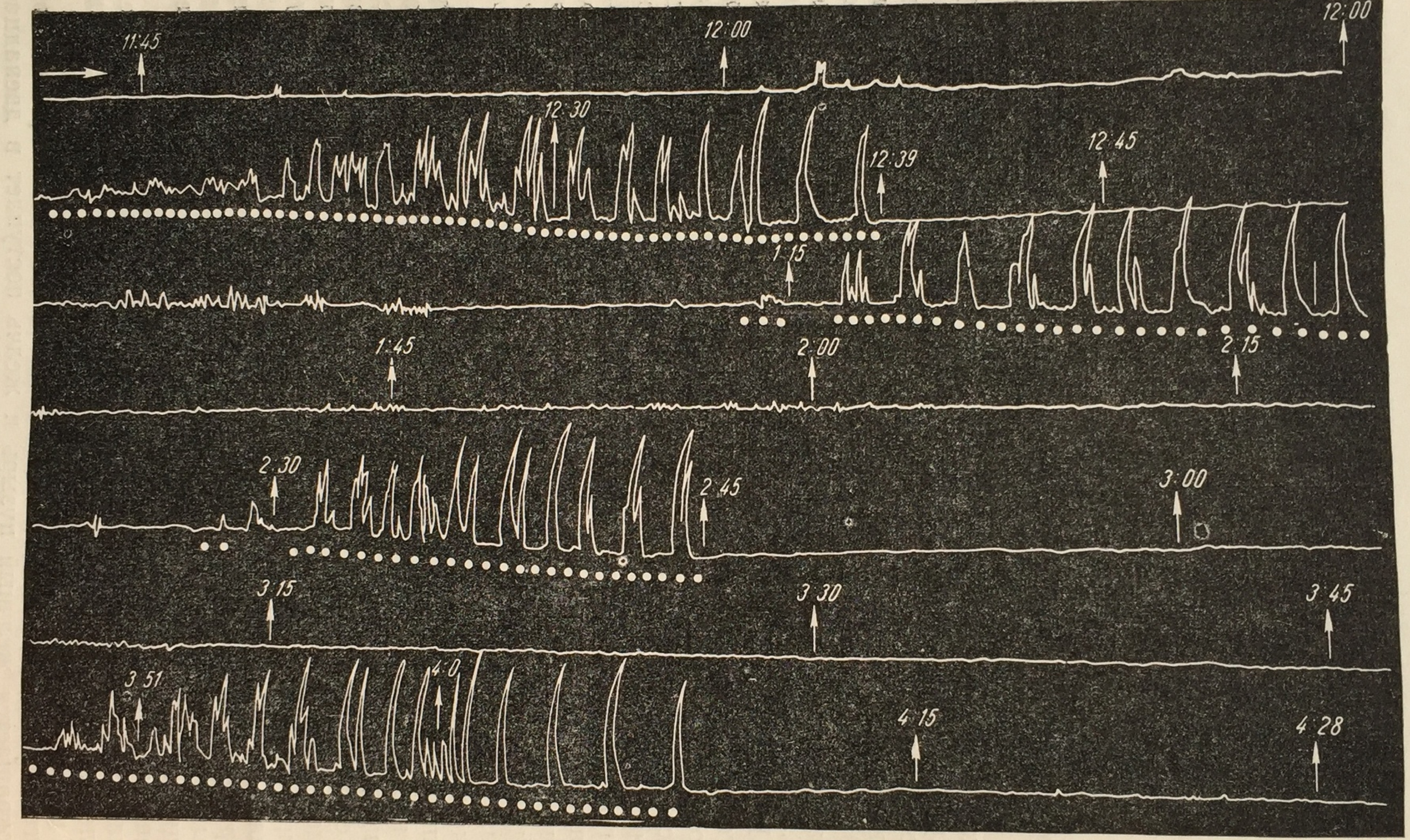


Рис. 12. Периодические сокращения желудка. Белые точки под кривой обозначают моменты выделения поджелудочного сока (по В. Н. Болдыреву). Стрелками обозначено время.

В периодическую голодную активность организма вовлекаются и другие системы организма, в первую очередь нервная. Интенсивность рефлексов во время приступов голода повышается, о чем можно судить по общему двигательному беспокойству животных, повышенной раздражительности человека, усилению отдельных рефлексов, например коленного. Возрастает тонус вегетативных центров, что сказывается, например, изменением сосудистого тонуса (рис. 13). Изменяется и морфологический состав крови: во время приступов голода примерно в $1^1/_2$ раза увеличивается количество белых кровяных телец.

Особенно существенны у ненакормленных человека и животных периодические сдвиги в обмене веществ организма, получающие отражение в химическом составе крови. Во время приступов голода резко увеличивается активность ферментов крови (В. Н. Болдырев). Появляется протеаза, которой нет в крови во время периодов покоя. В результате этого усиливается расщепление белков. Резко увеличивается содержание в крови липазы, что свидетельствует об увеличении жирового обмена в тканях. Усиливается активность ферментов, расщепляющих сахар, в результате чего во время приступов голода существенно снижается содержание в крови виноградного сахара. Усиление окислительно-восстановительных процессов сказывается также заметным повышением температуры тела. Активация ферментов выявляется и в процессах, в основе которых лежат ферментативные реакции, в частности в изменении скорости свертывания крови. Время, необходимое для свертывания крови, у голодного животного уменьшается в 2—3 раза. Следует думать, что изменения активности ферментов, этих истинных двигателей жизни, составляют биохимическую основу всего сложного комплекса физиологических явлений, возникающих у голодных животных и человека: периодическая деятельность организма отражает периодически возникающую активацию основных ферментных его систем.

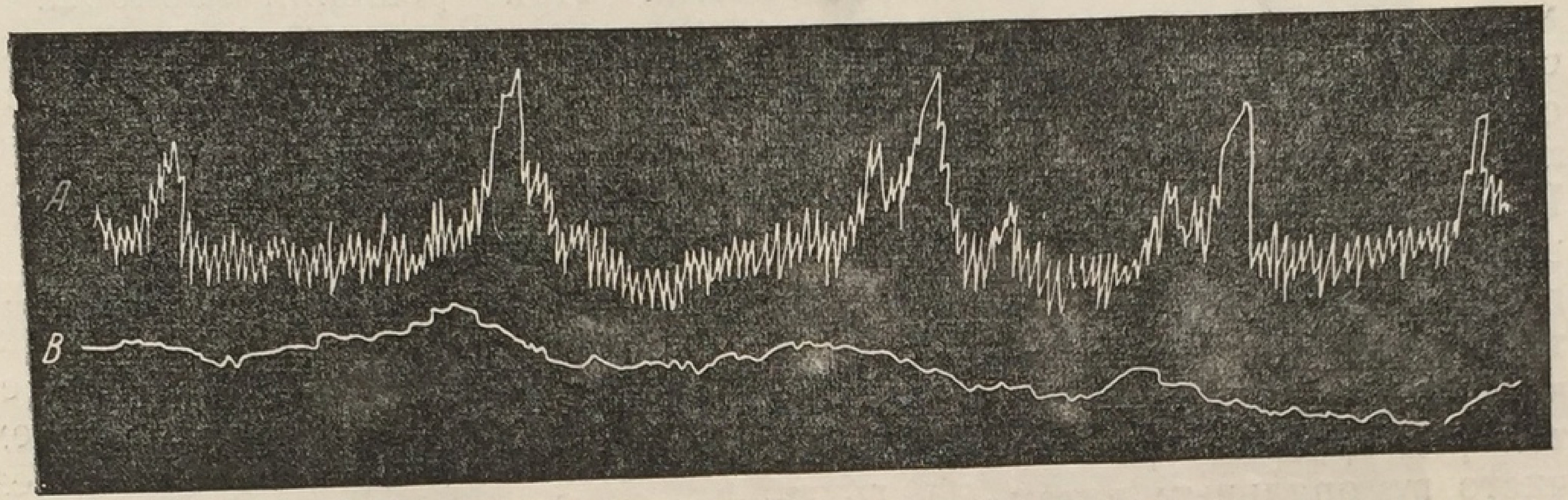


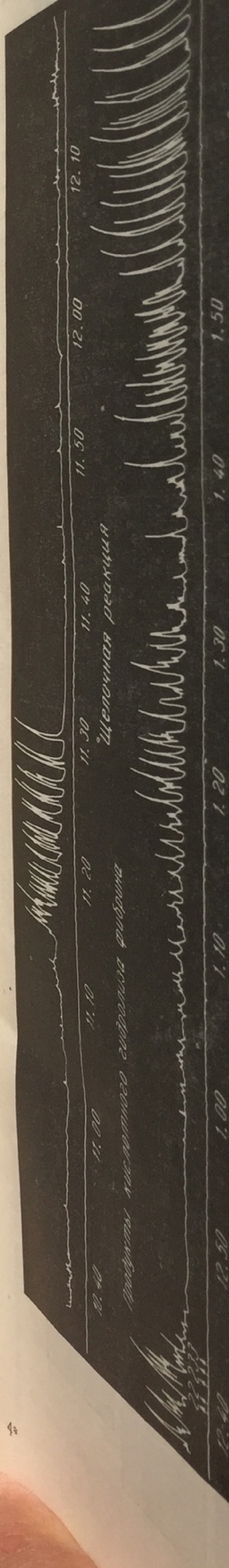
Рис. 13. Запись кровенаполнения руки (*B*) одновременно с записью голодных сокращений желудка (*A*) (по Карлсону).

Биологическое значение усиления во время приступов голода физиологических процессов понятно: активные животные имеют больше шансов на добычу пищи, чем животные с вяло протекающими жизненными реакциями или больные животные, у которых периодическая деятельность организма не возникает. Физиологическое значение периодической активации ферментов состоит в том, что благодаря ей в тканях усиливаются процессы расщепления питательных веществ, чем поддерживается более или менее постоянный уровень продуктов этого расщепления в тканях и, следовательно, обеспечивается питание клеток в те периоды жизни животных и человека, когда поступления питательных веществ из кишечника не происходит. Окончание приступа голода и наступление периода покоя означают, что активированные ферменты выполнили свою функцию и ткани на известное время, впредь до следующего приступа голода, обеспечены питательными веществами.

Периодически возникающую голодную активность необходимо учитывать при назначении лекарств. При этом, во-первых, следует иметь в виду щелочную среду желудка и кишечника во время приступов физиологического голода, что имеет значение для тех лекарств, изменение которых под влиянием кислого желудочного сока нежелательно. Во-вторых, нужно учитывать весьма повышенную во время периодической активации реактивность организма, его «чувствительность» к действию лекарственных средств. Следовательно, назначение лекарств натощак ведет к усилению их действия.

Механизм физиологического голода. При решении вопроса о механизмах, вызывающих приступы физиологического голода, существенно разобрать факторы как устраняющие и тормозящие периодическую активность организма, так и усиливающие ее. Процессы физиологического голода тормозятся всем тем, что вызывает пищеварение. Голодная периодическая деятельность прекращается после приема пищи. Приступы голода прекращаются и при мнимом кормлении и даже при дразнении животных видом и запахом пищи, т. е. при чисто рефлекторном возбуждении пищеварительных желез (В. Н. Болдырев). К прекращению приступов голода приводит и применение по отдельности всех тех факторов, которые вызывают возбуждение пищеварительных желез чисто гуморальным путем (И. П. Чукичев). Сюда относится переливание крови накормленного животного, взятой в разгар пищеварения, и даже крови, взятой во время мнимого кормления и дразнения животного пищей. Голодная активность тормозится и в результате введения в кровь продуктов переваривания белка желудочным соком, соком поджелудочной железы и кишечным соком. Введение в кровь секретина также вызывает прекращение приступов голода на все то время, пока происходит секреция поджелудочной железы. Голодная периодика тормозится и условнорефлекторно — при применении раздражителей, если эти раздражители (например, звонок) предшествуют в течение нескольких опытов введению в кровь секретина и приобретают, таким образом, значение сигнала пищеварительной деятельности. Все это указывает на то, что периодическая активность организма, хотя и включает в себя активацию пищеварительных желез и возникновение моторики желудка и кишечника, по своему физиологическому содержанию отражает состояние организма, противоположное состоянию при пищеварении.

Интенсивность приступов физиологического голода зависит от возраста: у молодых животных и людей они интенсивнее, чем у старых. При беременности наблюдается усиление голодной активности. Периоды голода усиливаются — становятся продолжительнее и резче выражены под влиянием ряда воздействий, усиливающих процессы обмена веществ в организме. Как было указано выше, длительное голодание, не связанное еще с возникновением болезненного состояния, вызывает усиление голодной активности. В том же направлении действует переливание крови, взятой от голодного животного. Введение крови накормленного животного тормозит приступы голода в день переливания крови, а в последующие дни усиливает их. Умеренная мышечная работа, прохладная ванна вызывают усиление голодных явлений. Так же действует не длительное, но резкое перегревание (по-видимому, как пример можно привести русскую баню с паром и веником). Процессы физиологического голода протекают на более высоком уровне при рационах, богатых белком, и менее выражены при низком содержании



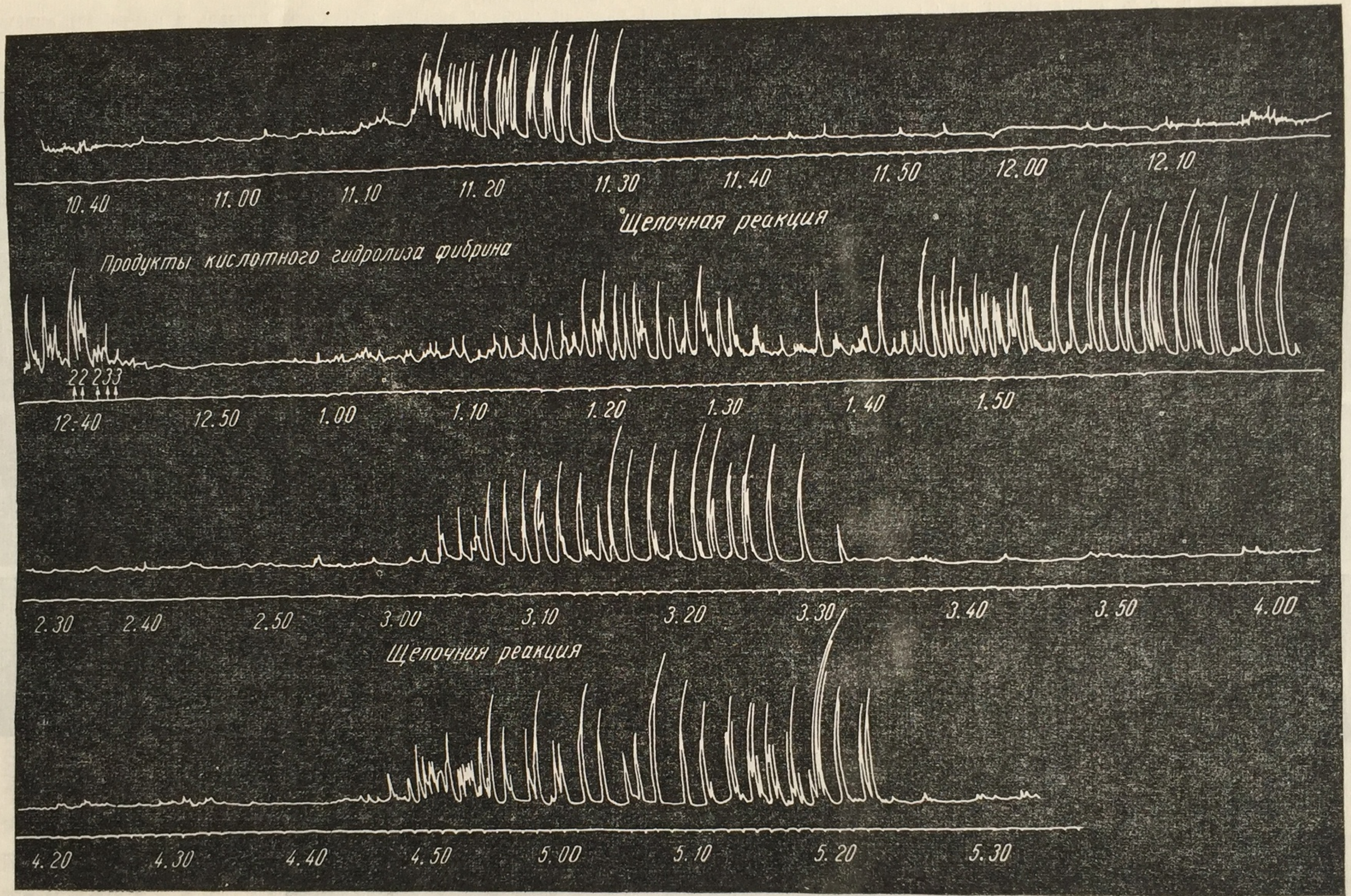


Рис. 14. Действие симпатомиметина (продуктов кислотного гидролиза фибрина) на голодные сокращения желудка. Первый период сокращений — верхняя кимограмма. После наступления второго периода в кровь введено 3 мл симптомиметина (вторая кимограмма). Последующие периоды голодных сокращений желудка (две нижние кимограммы) значительно увеличены.

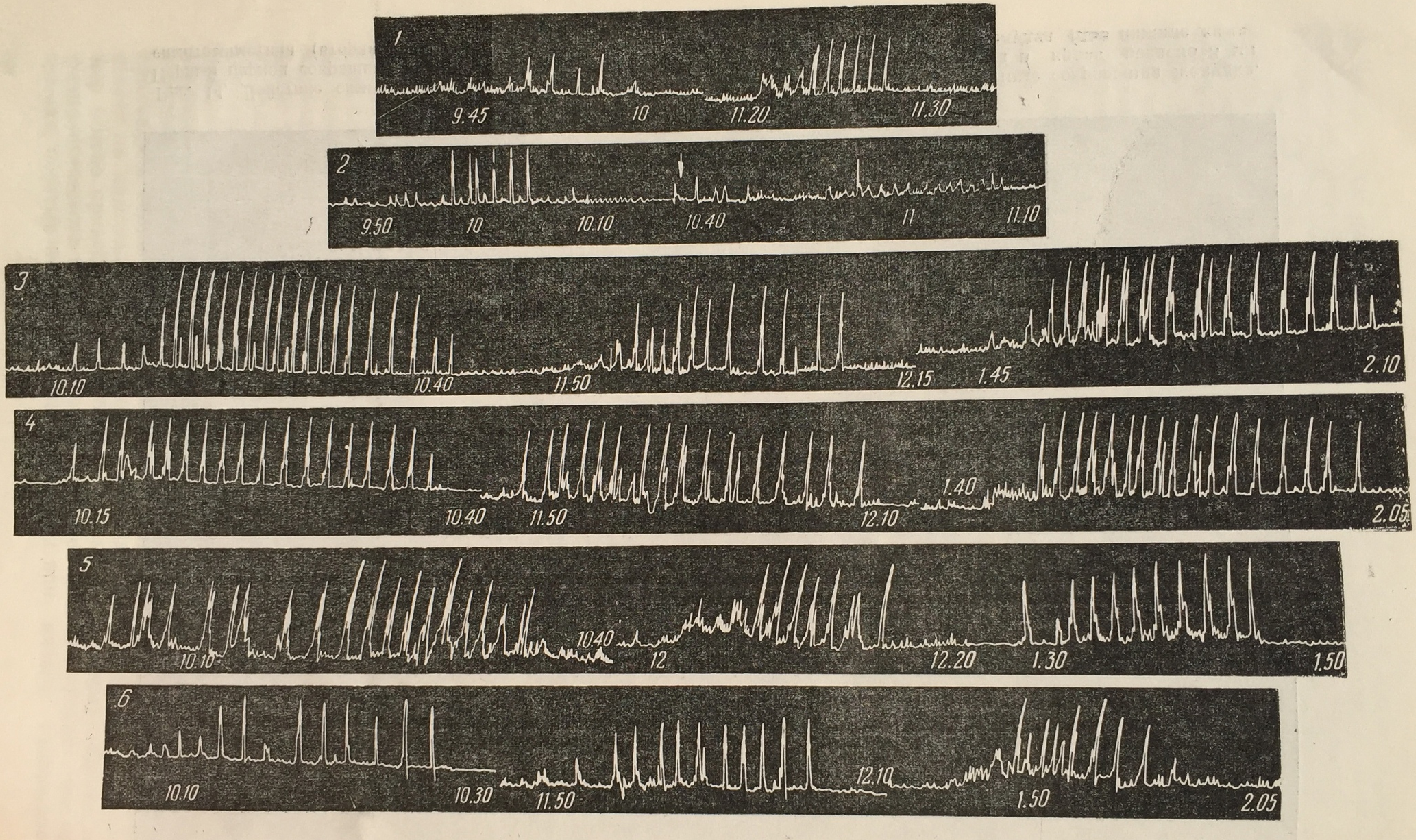


Рис. 15. Влияние козимазы на течение голодных сокращений желудка (по М. Н. Чукичевой).

1 — обычные сокращения (стереотип в течении голода); *2* — после первого периода голода в желудок введено 1,8 мг козимазы; *3, 4, 5* и *6* — периодика на *3-и, 6-е, 9-е* и *12-е* (соответственно) сутки после введения козимазы.

белка в пищевом рационе (И. П. Чукичев). Резкое эмоциональное возбуждение у животных (например, попытка вступить в драку) также усиливает следующие за ними приступы голода.

Существенное значение для лечебной медицины имеет тот факт, что приступы физиологического голода весьма выразительно активируются в результате введения в организм ряда стимуляторов: гормонов, витаминов и ряда лекарственных средств, действующих по тем же механизмам, что и природные стимуляторы. Адреналин при постепенном введении его в организм усиливает приступы физиологического голода, при быстром — тормозит. Так же действуют искусственно изготовленные симпатоподобные вещества, в частности симпатомиметин, с тем отличием от адреналина, что его действие является весьма продолжительным (рис. 14). Симпатоподобные вещества растительного происхождения (эфедрин) действуют подобно адреналину. По биохимическому механизму действия все эти вещества являются активаторами ряда ферментативных процессов. Этим, собственно, и следует объяснить их влияние на течение процессов физиологического голода, биохимическую основу которых составляет периодически происходящая у ненакормленных людей и животных активация ряда ферментативных процессов. По тому же механизму действуют на процессы физиологического голода и витамины комплекса В: тиамин, никотиновая кислота, рибофлавин и коферменты, образующиеся в организме из витаминов, например козимаза. Действие коферментов особенно выразительно (рис. 15).

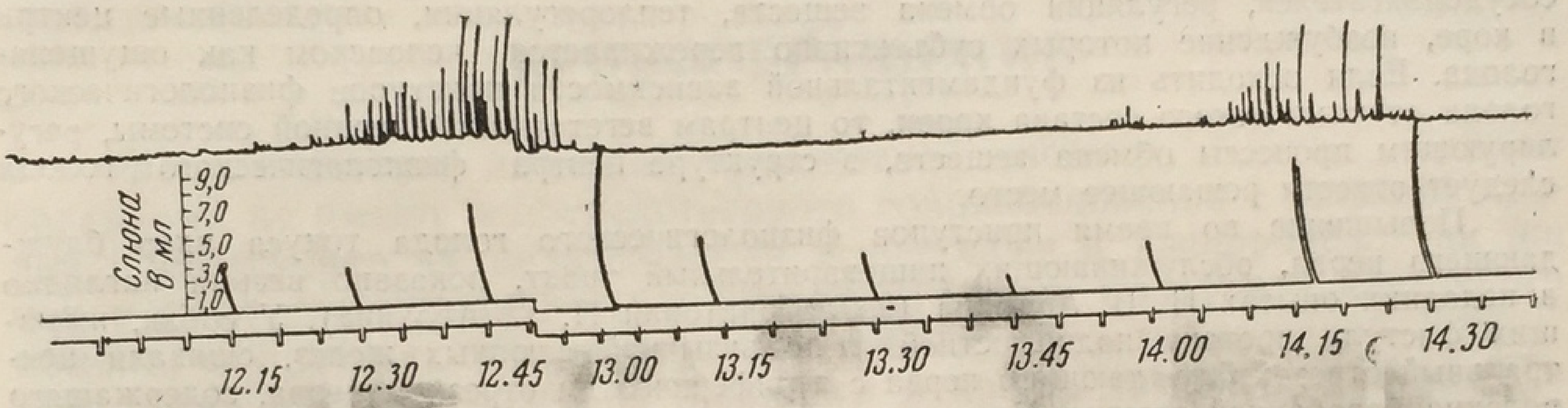


Рис. 15,*а*. Синхронная с голодными сокращениями желудка секреция слюнной железы, получившей иннервацию от ядра блуждающего нерва (по Н. В. Асмояну). Вверху — запись голодных сокращений, внизу — отделение слюны (в миллилитрах) за равные промежутки времени.

Факторы усиливающие голодную активность (общие холодовые и тепловые воздействия, лечебная физкультура, переливание крови, симпатоподобные средства, витамины, коферменты, гормоны), в современной медицине применяются в качестве лечебных средств и воздействий при тех заболеваниях, при которых повышение собственных защитных сил организма имеет особенное значение для исхода борьбы организма с болезнью. При заболеваниях, имеющих общий характер, особенно связанных с отравлением организма патологическими продуктами обмена, периодическая голодная активность выпадает или очень резко искажается. Это имеет место при воспалении легких, остром отравлении алкоголем, авитаминозе комплекса В, при ряде интоксикаций: гистаминовой, гнойной, ипритной (М. Н. Чукичева). Применение средств, усиливающих голодную активность, оказывает в этих случаях существенную помощь: голодная периодика восстанавливается и вместе с ней появляется аппетит. Параллельно с этим идет выздоровление, как это установлено в опыте лечения гистаминовой, гнойной и ипритной интоксикаций, вызываемых у животных экспериментально, а также при лечении неукротимой рвоты беременных, пищевых отравлений, укусов ядовитых змей, ряда инфекционных заболеваний, характеризующихся явлениями отравления организма микробными ядами (работы лаборатории И. П. Чукичева, клиник: В. В. Космачевского, А. П. Николаева, С. М. Рысса и др.).

Механизм голодной активности имеет как нервную с гипотетическим центром голода, так и гуморальную природу. Несмотря на исключительную зависимость процессов физиологического голода от гуморальных механизмов, нужно признать, что комплекс явлений голода объединен нервным механизмом. В пользу этого положения свидетельствует одновременность возникновения всех физиологических деятельностей, характеризующих физиологический голод. Такого рода объединение деятельностей, осуществляемое нервной системой, обозначают в понятии «ансамбля» возбуждения (А. А. Ухтомский), подразумевая под этим объединение отдельных анатомических нервных центров для осуществления сложного физиологического акта. Если сравнить анатомический центр, участвующий в осуществлении отдельного рефлекса, со звездой, то совокупность нервных центров, осуществляющих сложный физиологический процесс, следует сравнить с созвездием. Такое сложное объединение центров происходит в процессе еды и пищеварения — оно обозначено И. П. Павловым в понятии пищевого центра. Возбудимость пищевого центра в высокой степени зависит от факторов внутренней среды, в частности от голодного состава крови. Подобно этому и центр физиологического голода следует представлять себе в виде объединения отдельных анатомических центров, расположенных в различных «этажах» нервной системы. Сюда относятся: центры пищеварительных желез, моторики желудочно-кишечного тракта, сосудодвигателей, регуляции обмена веществ, теплорегуляции, определенные центры в коре, возбуждение которых субъективно переживается человеком как ощущение голода. Если исходить из фундаментальной зависимости приступов физиологического голода от химического состава крови, то центрам вегетативной нервной системы, регулирующим процессы обмена веществ, в структуре центра физиологического голода следует отвести решающее место.

Повышение во время приступов физиологического голода тонуса ядер блуждающего нерва, обслуживающих пищеварительный тракт, показано весьма наглядно в недавних опытах Н. В. Асмояна (из лаборатории П. К. Анохина). У собак, имеющих фистулу протока подчелюстной и подъязычной слюнных желез, сшивали центральный отрезок блуждающего нерва с периферическим отрезком нерва, содержащего волокна барабанной струны. После того как волокна блуждающего нерва прорастали в подчелюстную и подъязычную железы (получали, следовательно, иннервацию от ядер блуждающего нерва), можно было наблюдать, что периодически, синхронно с голодными сокращениями, наступает усиленная секреция слюнных желез (рис. 15, *а*). Этот факт свидетельствует о значительном повышении тонуса блуждающего нерва во время приступов физиологического голода. «Голодный» тонус ядер блуждающего нерва тормозится всеми теми приемами, какие вызывают торможение приступов голода (кормлением и т. д.). Доказательства того, что передние ядра подбугорной области принимают непосредственное участие в возникновении проявлений физиологического голода, были получены в опытах П. Г. Богача и А. Ф. Косенко (1959): раздражением передней части подбугорной области авторам удавалось вызывать появление голодных сокращений желудка и кишечника

В работе пищевого центра и центра физиологического голода существует тесная взаимосвязь: хотя в осуществлении реакции того и другого центров принимают участие одни и те же клеточные скопления в нервной системе (центры пищеварительных желез, моторики и др.), возбуждение одного центра вызывает торможение другого. Так, возбуждение пищевого центра вызывает торможение центра физиологического голода. Интенсивность возбуждения того и другого центра зависит от состава крови и влияет на аппетит (желание есть, удовольствие от акта еды и другие субъективные переживания, связанные с едой). Разница в структуре пищевого центра и центра голода определяется тем, что пищевой центр объединяет определенные реакции организма, связанные с едой и последующим длительным процессом пищеварения, а центр физиологического голода объединяет периодически возникающие реакции ненакормленного человека (или животного). Пусковые механизмы, вызывающие возбуждение того и другого центров, различны. Возбуждение пищевого центра возникает в акте еды, а возбуждение центра голода связано, наоборот, с невозможностью осуществить акт еды и вызывается определенными химическими изменениями в тканях — снижением уровня в содержании питательных веществ. Эти химические изменения воспринимаются специальными нервными окончаниями—хеморецепторами, реагирующими на недостаток в крови тех или иных питательных веществ, что и ведет к возбуждению всего созвездия нервных центров, в своей совокупности образующих центр физиологического голода.

Глава IV

КРОВООБРАЩЕНИЕ

Физиологическое значение кровеносной системы. Клетки нашего организма не имеют непосредственного соприкосновения с внешней средой и снабжение их питательными веществами и кислородом, так же как и удаление углекислоты и других конечных продуктов клеточного обмена, осуществляется посредством жидкостей: межклеточной (тканевой) лимфы, спинномозговой жидкости и крови. Между клетками и кровью существует постоянный обмен. Кислород и питательные вещества непрерывно переходят через эндотелий капилляров в тканевую жидкость и из нее проникают в клетки. Углекислота и другие продукты жизнедеятельности клеток, подлежащие выделению из организма, переходят из клеток в тканевую жидкость и отсюда в кровеносные капилляры. Помимо того, существует постоянный ток жидкости по межклеточным промежуткам и переход ее в лимфатические сосуды и оттуда в кровь. Установлено, что лимфатические сосуды распространяются до межклеточных промежутков, где они заканчиваются особыми расширениями, куда и диффундирует межклеточная жидкость. Таким образом, кровь является посредником между клетками тела, органами дыхания, пищеварения и выделения. В кровь непрерывно поступают специальные продукты, вырабатываемые железами внутренней секреции,—гормоны, оказывающие разнообразное воздействие на процессы обмена, формообразование и на течение процессов в нервной системе. Подобная же связь через кровь при помощи особых веществ — гуморальных посредников — осуществляется между органами одной и той же системы. Примерами таких веществ являются секретин, холецистокинин, вилликинин, гистамин, образующиеся в процессе пищеварения и координирующие гуморальным путем деятельность пищеварительных органов.

Близкими по значению к гормонам являются и вещества, образующиеся при возбуждении нервов — медиаторы: симпатин и ацетилхолин.

Значение непрерывного тока крови выявляется опытами с прекращением кровообращения. От прекращения кровообращения особенно страдает нервная система, в частности кора полушарий: уже через несколько секунд после нарушения мозгового кровообращения может наступить обморок с потерей сознания. В случаях более длительного прекращения кровотока в клетках коры наступают необратимые изменения. Как показали опыты «оживления» животных и людей путем восстановления кровообращения, между остановкой деятельности сердца и возобновлением ее и, следовательно, восстановлением кровотока должно пройти не более 4—6 минут, чтобы полностью восстановились функции коры. При более длительном прекращении кровотока через сосуды мозга в клетках коры наступают неисправимые нарушения и оживленные в более поздние сроки животные ведут себя так же, как и животные после удаления коры полушарий. Если прекращение кровотока производится в условиях гипотермии (снижения температуры), когда процессы обмена резко замедлены, минимальное время, при котором прекращение кровотока не вызывает непоправимых нарушений в деятельности коры, может быть увеличено. Клетки остальных отделов центральной нервной системы могут восстановить свою функцию через 10—30 минут после прекращения кровотока. Такое же время установлено для почек и печени. На прекращение кровотока сердце почти сразу же реагирует остановкой и этим объясняются случаи смерти при закупорке сосудов сердца или при их сильном спазме, сопровождающихся инфарктами миокарда. Необратимые же изменения в сердце развиваются значительно позднее. Этим пользуются для оживления организма в период клинической смерти, когда деятельность сердца и дыхание прекратились, а необратимые изменения в результате прекращения кровотока в органах еще не наступили и, следовательно, нет еще смерти в истинном значении этого слова. Нагнетая кровь в артериальную систему (а следовательно, и артерии сердца) в эти 5—10 минут клинической смерти в ряде случаев удается восстановить жизнь животных (С. С. Брюхоненко) и человека (В. А. Неговский).

Кровообращение происходит в результате деятельности сердца, зависит от деятельности кровеносных сосудов и регулируется при помощи механизмов, видоизменяющих кровоток в интересах отдельных органов и организма в целом.

Большой и малый круги кровообращения. У позвоночных животных сердечно-сосудистая система представляет замкнутую систему, и кровообращение, совершаясь в пределах этой системы, образует у млекопитающих два круга: большой и малый. Большой круг кровообращения начинается от левого желудочка, из которого кровь поступает в аорту, направляется ко всем органам тела, исключая легкие, проходит через кровеносные капилляры, отдает через стенки капилляров тканям кислород и питательные вещества и вбирает в себя углекислоту и другие продукты жизнедеятельности тканей, собирается затем в вены и через крупные сосуды — нижнюю и верхнюю полые вены — вливается в правое предсердие. На пути этого круга — печень с ее особой системой кровообращения.

Малый круг кровообращения начинается с легочной артерии. Венозная кровь, поступившая в правое предсердие и правый желудочек, сокращениями правого желудочка направляется в легочную артерию, проходит по капиллярам легкого, где освобождается от углекислоты, насыщается кислородом, и в качестве артериальной крови течет в легочных венах и, наконец, поступает в левое предсердие.

СЕРДЦЕ

Строение сердца, свойства сердечной мышцы и автоматизм сердечной деятельности. Начиная с ранних периодов внутриутробного развития и до последнего момента жизни сердце ритмически осуществляет свои сокращения. Каждый цикл сердечной деятельности состоит из трех фаз: 1) систолы (сокращения) предсердий; желудочки в это время находятся в диастоле (расслаблены); 2) систолы желудочков; предсердия в это время находятся в диастоле; 3) паузы; диастола предсердий продолжается, желудочки закончили свое сокращение и также перешли в состояние диастолы.

Благодаря этой последовательности в работе предсердий и желудочков сердце и осуществляет свою функцию: перемещение крови из предсердий в желудочки и изгнание ее из желудочков в малый и большой круги кровообращения (в легочную артерию и аорту).

Изучению работы сердца посвящено наибольшее по сравнению с другими разделами физиологии количество исследований. В настоящее время вопрос о механизме сердечной деятельности — возникновении сердечных сокращений, последовательности в работе предсердий и желудочков и ритмичности — является в основном решенным.

Сердце способно сокращаться не только в организме, но некоторое время сокращается и будучи отделенным от него. Изолированное сердце лягушки сокращается многими часами, если пропускать через его полости солевой раствор, изотоничный плазме крови лягушки. Сердце теплокровных, будучи вырезано у животного, тоже может работать изолированно, если пропускать через коронарные сосуды солевой раствор с глюкозой, насыщенный кислородом и подогреваемый до температуры тела. Таким путем удалось оживить сердце ребенка через сутки после смерти (А. А. Кулябко). С развитием методики культур тканей удалось создать прибор для культивирования целого сердца. В этом приборе изолированное сердце работает в течение многих месяцев. Способность сердца работать изолированно от организма используется в физиологии и фармакологии, в частности для изучения действия сердечных средств. Способность сердца осуществлять свои сокращения без видимых внешних раздражений получила название *автоматизма*. Автоматизм сердечной деятельности зависит от свойств сердечной мышцы и обусловлен особым строением мышечной ткани сердца.

Микроскопическое изучение сердца позволяет установить неоднородное строение мышечной его ткани. Сердечная мышца состоит из мышечных волокон, имеющих поперечную исчерченность и соединенных друг с другом при помощи мышечных мостиков в единую клеточную массу (синцитий). Такое устройство, отличающее сердечную мышцу от скелетной мускулатуры, состоящей из отдельных, не связанных между собой мышечных волокон, обеспечивает беспрепятственный переход возбуждения от одного участка сердца к другому.

В мышце сердца различают *типическую* мускулатуру, обеспечивающую рабочий эффект (повышение давления в полостях сердца и связанное с этим перемещение крови и *атипическую* мускулатуру, с деятельностью которой связано возникновение возбуждения в сердце и проведение возбуждения по сердцу. Атипическая мышечная ткань состоит из мышечных волокон, имеющих по сравнению с волокнами типической ткани меньшую поперечнополосатую исчерченность, более богатых саркоплазмой и относительно бедных миофибриллами. Для нее характерно наличие более крупных ядер в саркоплазме. Участки атипической мускулатуры расположены: а) в виде скопления мышечных волокон в правом предсердии под эпикардом, между верхней полой веной и правым ушком (синусный узел или узел Кейт-Флака); б) такого же скопления волокон в предсердиях вблизи предсердно-желудочковой перегородки (узел Тавара); оба эти узла связаны нерезко выраженными пучками, состоящими из волокон той же атипической мышечной ткани; в) от узла Тавара атипическая ткань в виде толстого пучка направляется к желудочкам, прободает фиброзную ткань, отделяющую предсердия от желудочков, проходит в толще межжелудочковой перегородки и отсюда расходится двумя стволами к обоим желудочкам; это — *пучок Гиса* и две его ножки — правая и левая; г) волокна пучка Гиса переходят в волокна атипической ткани, пронизывающие всю типическую мускулатуру и связывающие, таким образом, атипическую мышечную ткань с типической; волокна атипической ткани получили название *волокон Пуркинье* (рис. 16).

Атипическая ткань отличается большей возбудимостью, чем типическая мускулатура сердца, и большей устойчивостью к вредящим влияниям; в этих отношениях она напоминает высоковозбудимую ткань сердца эмбриона. Наличие атипической ткани объясняет возникновение сердечных сокращений, проведение возбуждения от очагов их возникновения к типической мускулатуре, а также переход возбуждения от предсердий к желудочкам. Поэтому она получила название генетической (генезис — происхождение), или проводящей, системы сердца. В сердце человека при неизмененном миокарде волокна проводящей системы мало отличаются от волокон остального миокарда. Ее отличия становятся резче при условиях повреждения сердца (инфарктах и последующем образовании рубцов) — благодаря своей большой устойчивости волокна проводящей системы остаются неизменными среди участков рубцовой ткани, особенно вблизи кровеносных сосудов (Е. Ф. Яницкая). Атипическая ткань у холоднокровных животных находится в венозном синусе, образованном слиянием полых вен (в области узла Ремака), затем в перегородке предсердий (в области узла Биддера) и в так называемой воронке Гаскелла, выполняющей функцию, аналогичную функции пучка Гиса.

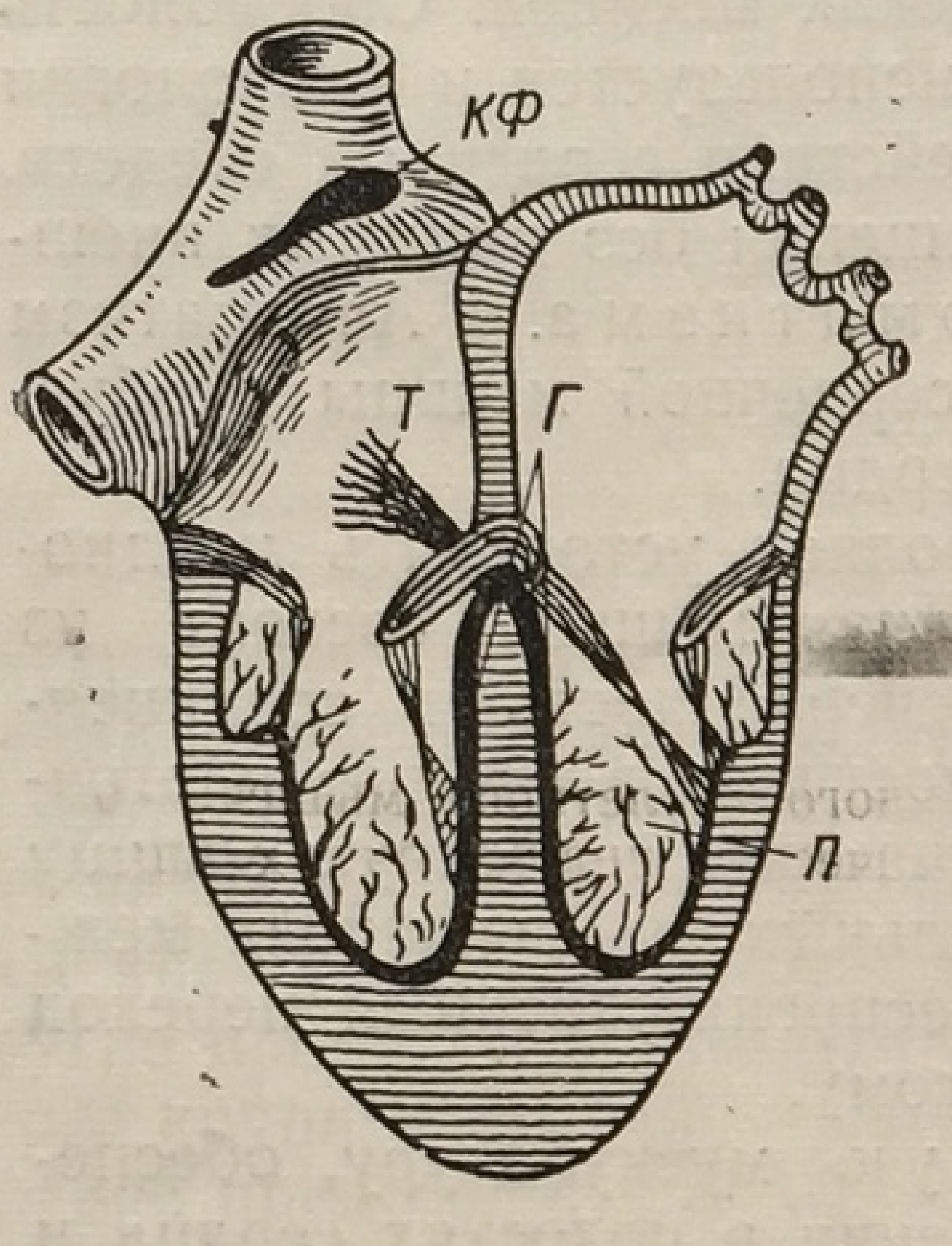


Рис. 16. Схематическое изображение проводящей (генетической) систолы сердца.

КФ — синусный узел Кейт-Флака; *Т* — узел Тавара; *Г* — пучок Гиса; *П* — концевые разветвления волокон пучка Гиса.

Изучение работы сердца в связи с его строением позволило установить следующее. Сердечный импульс возникает в узле Кейт-Флака у теплокровных или соответственно в узле Ремака у холоднокровных животных. Это — ведущая часть сердца. Возбуждение ее связано с какими-то изменениями в обмене веществ мышцы сердца, точно не определенными. Возникновение в сердце специально сердечного гормона (Габерлянд) не установлено. По-видимому, возбудителями сокращений сердца следует считать ряд факторов обмена. От ведущей части сердца возбуждение распространяется по волокнам проводящей системы и переходят на типическую мускулатуру сердца, вызывая сначала систолу предсердий, затем систолу желудочков.

Наличие ведущей части сердца доказывается следующими опытами. Если отделить при помощи перевязки венозный синус лягушки от предсердий и желудочков (первая перевязка Станниуса), венозный синус продолжает сокращаться в прежнем ритме, а предсердия и желудочек на некоторое время прекращают свои сокращения. Возобновление сокращений предсердий и желудочка происходит через 5—30 минут, но их сокращения происходят в более медленном ритме по сравнению с сокращениями венозного синуса.

Нагревание сердца в области синусного узла ведет к учащению деятельности сердца, охлаждение — к ее замедлению, тогда как термические воздействия на другие части сердца не вызывают изменения частоты сердечных сокращений. Таким образом, очевидно, что способность к автоматической деятельности более всего выражена в узле Кейт-Флака: здесь в первую очередь возникают импульсы к сердечным сокращениям и влекут за собой сокращение других частей сердечного мускула. Способность к автоматическим сокращениям свойственна и другим отделам сердца, но в меньшей степени. Если разрезать сердце лягушки на три части — венозный синус, предсердия и желудочек, — то можно заметить, что каждая часть сердца сокращается в своем ритме: наиболее часто происходит сокращение венозного синуса, медленнее — предсердий и еще медленнее — желудочка. Если отрезать от желудочка его верхушку, то в обычных условиях, без дополнительных вмешательств, верхушка сердца не сокращается — она способна к автоматическим сокращениям только при воздействии добавочных химических раздражителей. Различную степень выраженности автоматии мышечной ткани сердца получила название закона градиента сердца (Гаскелл).

В строении сердечной мышцы и в различных свойствах атипической и типической мускулатуры сердца находят объяснение и особенности проведения возбуждения по сердцу и связанное с этим чередование работы предсердий и желудочков. Возбуждение, возникшее в ведущей части сердца, распространяется по предсердиям со скоростью до 1000 мм в секунду и за весьма короткий период — 0,04 секунды — охватывает все участки предсердий. Проведение возбуждения замедляется в узле Тавара. Скорость проведения в этой части проводниковой системы равна 200 мм/сек. Чтобы возбуждение прошло узел Тавара, волокна пучка Гиса и дошло до типической мускулатуры желудочков, необходимо время. Этим объясняется определенная последовательность в работе предсердий и желудочков: систола желудочков происходит позднее систолы предсердий на то время, которое необходимо для проведения возбуждения по проводящей возбуждение системе до типической мускулатуры желудочков сердца.

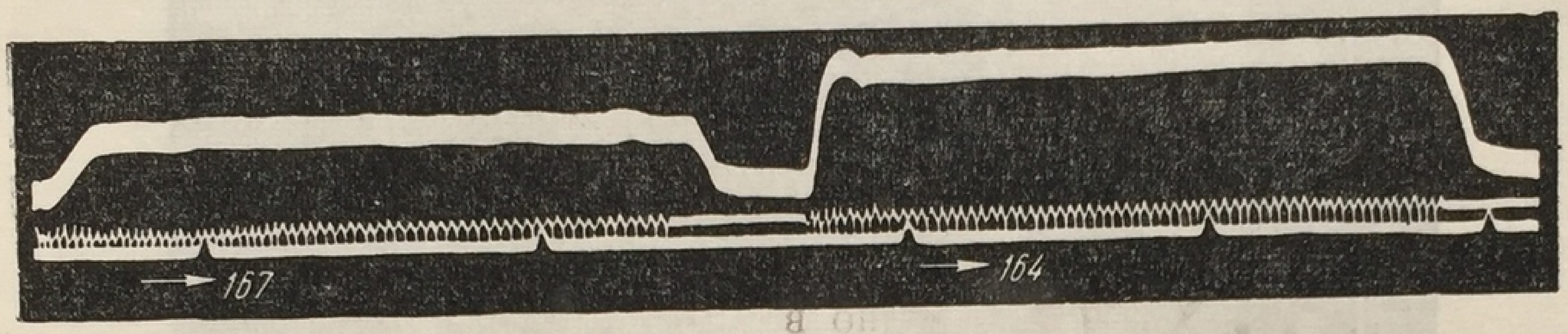


Рис. 17. Градация тетанических сокращений одиночного скелетного мышечного волокна (верхняя запись) при различной силе ритмических индукционных ударов. Сила раздражения в миллиметрах индукционной катушки указана под нижней линией — линией отметчика (по П. О. Макарову).

По мускулатуре желудочков возбуждение распространяется быстро и через 0,065 секунды, т. е. почти одновременно, все отделы желудочков охвачены процессом возбуждения. Этим объясняется равномерное давление в желудочках сердца на кровь, изгоняемую в период систолы из полостей желудочков в крупные сосуды.

Наличие генетической, или проводящей, системы в сердце и ее роль в автоматически происходящей деятельности сердца помогают объяснить особенности этой деятельности при некоторых патологических состояниях. Перевозбуждение в области синусного узла (например, при передозировке препаратов наперстянки) ведет к мерцанию предсердий, при котором возбуждение в синусном узле возникает настолько часто, что отдельные импульсы не успевают доходить до мускулатуры желудочков и создается разнобой в деятельности предсердий и желудочков; предсердия возбуждаются очень часто и беспорядочно (явления «трепетания» и «мерцания»), а желудочки сокращаются в редком ритме. Несколько иное положение создается при поражении патологическим процессом пучка Гиса (при ревматизме, интоксикациях). Проведение возбуждения по гисовскому пучку замедляется или прекращается и возникает диссоциация (разлад) в работе предсердий и желудочков: предсердия работают в одном ритме, желудочки — в другом.

Для понимания деятельности сердца имеют значение и другие, кроме описанных, особенности сердечной мышцы, в частности ее отношение к силе раздражителей. Если сердце остановить тем или иным путем, то его сокращения можно вызвать, нанося на сердечную мышцу искусственные раздражения, например при помощи индукционного тока. В отличие от скелетной мышцы, которая отвечает различными сокращениями на раздражения электрическим током разной силы, превышающей пороговую (субмаксимальными, максимальными), сердечная мышца отвечает полным сокращением на раздражитель любой силы, лишь бы он был выше пороговой (Боудич, 1871). Это свойство сердечной мышцы было обозначено как закон «все или ничего». Данная особенность реакции сердечной мышцы на раздражение объясняется тем, что мышечная ткань сердца представляет собой синцитий, возбуждение которого, если оно возникло в каких-то частях проводящей системы, неизбежно вовлекает в процесс всю ткань сердца. Скелетная же мышца состоит из отдельных мышечных волокон и сила ее сокращения зависит от того, все ли мышечные волокна принимают участие в развитии сокращения или только часть их, а это в свою очередь зависит от силы раздражения. Отдельные мышечные волокна также реагируют по закону «все или ничего», как это можно видеть в опыте раздражения одиночного нервного волокна — нервно-мышечной единицы (Тен-Като).

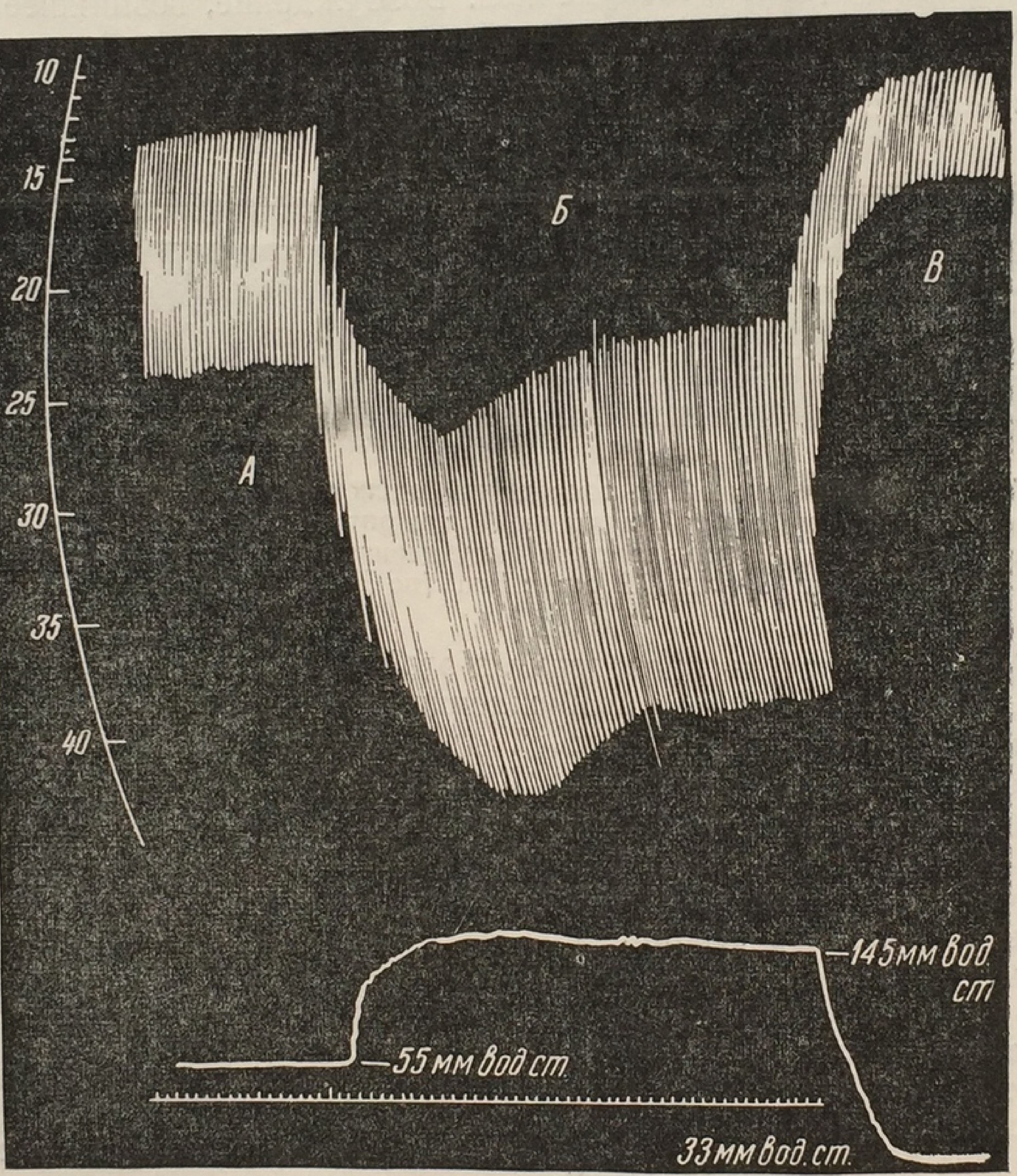


Рис. 18. Влияние растяжения сердца на силу его сокращений (по Старлингу). Опыт на сердечно-легочном препарате.

Верхняя кривая: записи сокращений сердца при различных давлениях (*А, Б, В*) в сердце. Нижняя кривая — венозное давление.

Этот закон имеет относительное значение. В случае изменения условий раздражения интенсивность сокращения мышечных волокон при раздражении одиночного нервного волокна изменяется — эффект мышечного сокращения тогда соответствует силе раздражения (П. О. Макаров) (рис. 17). То же в основном относится и к сердечной мышце. Она также «градуирует» свои сокращения в зависимости от условий. Так, сила сокращений сердечной мышцы изменяется в зависимости от того, насколько сердце было растянуто поступившей в него кровью перед сокращением. Чем больше, в определенных пределах, было давление в полостях сердца, тем интенсивнее должны произойти сокращения сердца (рис. 18). Сила сердечных сокращений зависит от тренированности сердца, нервных влияний, действия гормонов, действия сердечных средств и многих других условий, определяющих состояние сердечной мышцы и ее работоспособность.

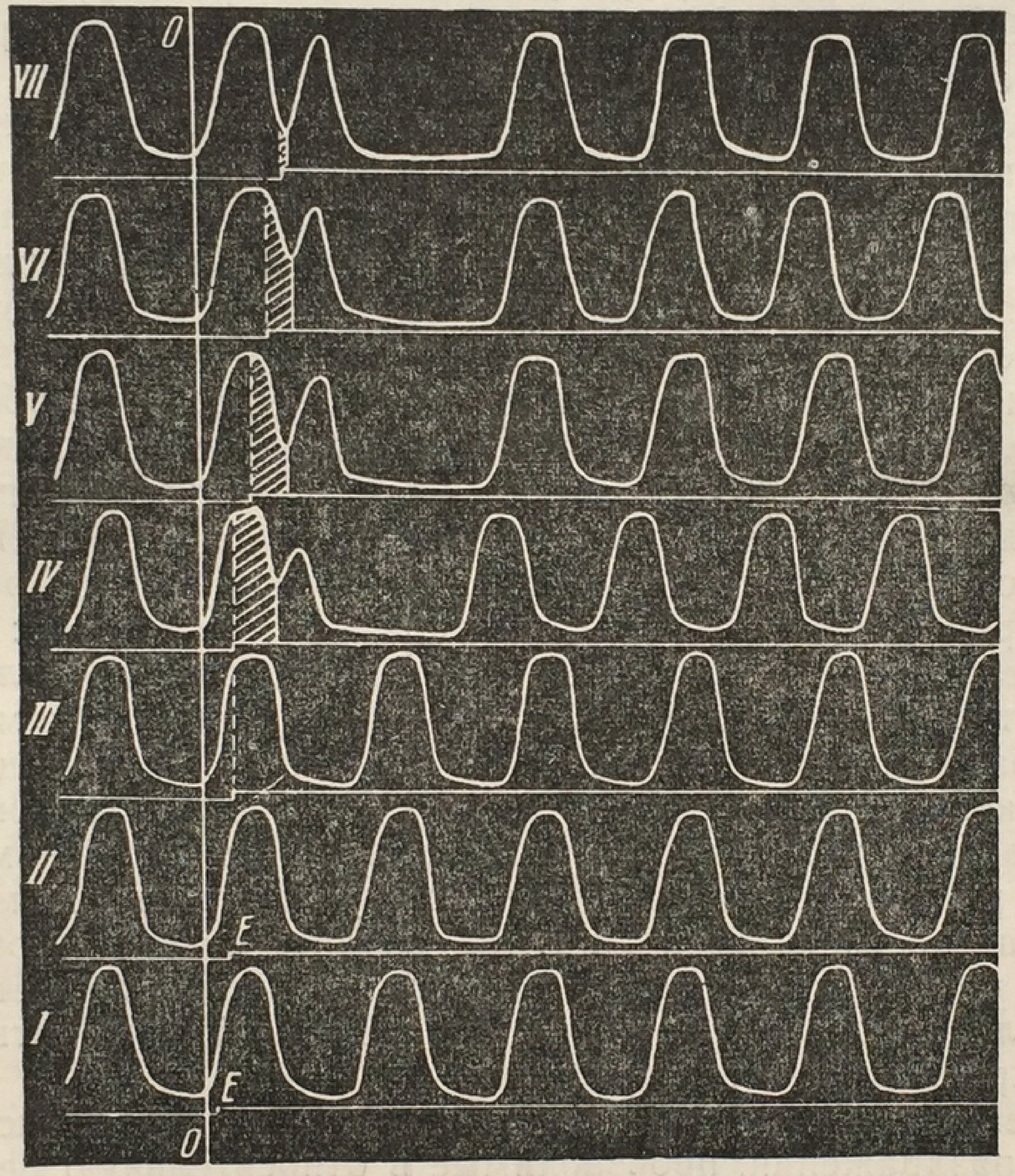


Рис. 19. Опыт, демонстрирующий наличие рефрактерной фазы, экстрасистолы и компенсаторной паузы (по Марею).

В записях *I*, *II* и *III* раздражение (показано подъемом линии отметчика *E*) не ведет к экстрасистоле (абсолютная рефрактерная фаза). В последующих записях (*IV—VII*) в ответ на раздражение возникает экстрасистола (относительная рефрактерная фаза; ее продолжительность показана штриховкой). Отчетлива компенсаторная пауза.

Сердце работает ритмически. Ритмичность — необходимое условие для работы органа, выполняющего роль насоса, перекачивающего кровь из венозной системы в артериальную. Благодаря периодически происходящим наполнению и опорожнению и возможно выполнение сердцем его функции. Ритмичность его работы обусловлена тем, что каждая вспышка возбуждения мышцы влечет за собой довольно продолжительное состояние ее невозбудимости, так называемую рефрактерную фазу: пока не закончится рефрактерная фаза, следующее сокращение сердца не происходит. Рефрактерность, возникающая вслед за вспышкой возбуждения, является общим свойством всех жизненных образований, возбуждение которых характеризуется ритмически возникающими и следующими друг за другом отдельными вспышками возбуждения: нервных клеток, нервов, мышцы. В состоянии рефрактерности ткань является невозбудимой и не отвечает на раздражающие стимулы. В тот отрезок времени, когда сердце совершает свою систолу, невозбудимость его полная: оно совершенно не реагирует на раздражения (рис. 19). Этот период носит название абсолютной рефрактерной фазы. С того момента, как сердце переходит в диастолу и затем в паузу, возбудимость вновь появляется; сначала она очень низкая, затем постепенно нарастает. Это — период относительной (неполной) рефрактерности: сердце невозбудимо лишь в отношении тех раздражителей, которые обусловливают данный ритм его деятельности. При добавочных раздражениях (например, ударе электрическим током) возникает добавочная система (экстрасистола). С окончанием относительной рефрактерной фазы возбудимость сердечной мышцы доходит до обычного уровня и сердце вновь реагирует возбуждением на те раздражители, которые являются обычными возбудителями автоматической его деятельности и которыми были вызваны и предыдущие его сокращения. По продолжительности рефрактерный период сердечной мышцы резко отличается от рефрактерного периода скелетной мышцы и нерва: в сердце он занимает десятые доли секунды, тогда как в нерве и скелетных мышцах рефрактерный период измеряется тысячными долями секунды. Причина различной реакции сердечной и скелетной мышц на раздражения заключается в разной длительности рефрактерного периода. Если действовать на сердце, остановленное тем или иным путем, каким-нибудь раздражителем, например индукционным током, химически раздражающими веществами и т. д., сердце ответит сокращениями, ритмически возникающими одно за другим. Скелетная мышца на эти раздражители, если они достигают определенной силы, ответит непрерывным сокращением — тетанусом.

В особенностях строения сердца следует искать объяснение реакции его на раздражения, производимые в относительную рефрактерную фазу. Если добавочное раздражение производить на сердце в области синусного узла, то возникающая вслед за экстрасистолой пауза будет обычной, не превышающей по своей продолжительности предыдущие паузы между отдельными сокращениями сердца. Если добавочное раздражение наносить на другие участки сердца, то следующая за экстрасистолой пауза будет значительно более продолжительной и носит название компенсаторной паузы. Объяснение этого явления заключается в том, что в синусном узле импульс к сокращению зарождается в свое обычное время, но остальные отделы сердца, совершившие добавочную систолу, еще не закончили свой рефрактерный период и потому не реагируют на этот очередной импульс; они способны реагировать лишь на следующий импульс, ко времени которого они вновь переходят в состояние обычной своей возбудимости. Возникающие у больных экстрасистолы, сопровождающиеся компенсаторной паузой, переживаются субъективно, как перебои сердечной деятельности, и легко определяются при прощупывании пульса: очередной пульсовой удар после экстрасистолы выпадает. Этот признак указывает на то, что патологический очаг, вызывающий экстрасистолию, не затрагивает ведущей части сердца и расположен где-то в других участках сердечной мышцы.

Изучение строения сердца и его деятельности приводит, таким образом, к выводу о том, что автоматизм сердечной деятельности следует объяснить особенностями строения сердечной мышцы — наличием в ней генетической или проводящей системы — и физиологическими свойствами этой системы. Это воззрение на природу сердечной автоматии носит название миогенной теории. Имевшая место на протяжении долгого периода развития физиологии теория о нервной природе сердечной автоматики (нейрогенная теория) — о возникновении возбуждения в нервных клетках, богато представленных в узлах атипической мускулатуры) потеряла свое значение с развитием доказательств в пользу миогенной теории и установлением положений об истинной роли интрамуральных нервных ганглиев (нервных клеток в мышце сердца). Нервные клетки сердца принадлежат парасимпатической нервной системе: они являются периферическими нейронами парасимпатических нервов. Это доказано в опытах с раздражением и перерезкой блуждающих нервов. При раздражении блуждающих нервов в клетках интрамуральных ганглиев сердца возникает зернистость, исчезающая по прекращении раздражения. После перерезки блуждающих нервов (вызывающей перерождение нервных волокон ниже места перерезки) перерождаются все околоклеточные аппараты, окружающие нервные клетки сердца (Б. И. Лаврентьев). О том же свидетельствует и применение ядов, прерывающих связи между преганглионарными волокнами вегетативной нервной системы и периферическими ее нейронами. К таким ядам относится, например, никотин. Отравление сердца никотином ведет к прекращению эффектов раздражения блуждающих нервов, но не затрагивает эффекты раздражения симпатических нервов, что свидетельствует о принадлежности внутрисердечных нервных клеток парасимпатической нервной системе (Ленгли и Диккенсон). В пользу миогенной теории сердечной автоматии говорит также тот факт, что у куриного зародыша начало сердцебиений происходит раньше (со 2-го дня высиживания), чем эмигрируют туда нервные элементы (6-й день высиживания).

Сердце человека и его положение в грудной клетке. Сердце человека находится позади грудной кости, между легкими. Оно подвешено на крупных сосудах. Продольная его ось проходит справа и сверху влево и вниз. Вес его составляет в среднем около 300 г и зависит от ряда факторов, в частности от тренировки: у тренированных к мышечной работе сердце весит больше, чем у нетренированных. Границы его определяются простукиванием (перкуссией): перкуторный звук в области сердца притупляется и укорачивается. На рентгеновском экране сердце дает затенение соответствующей формы, изменяющее свои границы с каждым сокращением. Во время систолы оно совершает вращательное движение, поворачиваясь слева направо (левым желудочком к грудной клетке), при этом верхушка сердца поднимается и надавливает на грудную клетку в области пятого межреберного промежутка. Поскольку во время систолы сердце становится плотным, то надавливание верхушки сердца на межреберный промежуток хорошо прощупывается ладонью в виде сердечного толчка. Во время каждой систолы можно также видеть, как участок межреберья на месте сердечного толчка выбухает. Выпячивание межреберья можно записать при помощи кардиографа.

Фазы работы сердца. Клапаны сердца. Движение крови по сердцу и нагнетание ее в крупные сосуды зависят от фаз работы сердца. Направление тока крови в сердце определяется положением клапанов во время фаз сердечной деятельности. Фазы деятельности сердца можно записать в виде кривых, отражающих давление в полостях сердца, при помощи введенных в них резиновых зондов с расширениями на концах, соединенных с регистрирующими приспособлениями — капсулами Марея (рис. 20). Эти кардиографические зонды можно ввести через соответствующие сосуды в правое предсердие, правый желудочек и левый желудочек. По записям, отражающим давление в полостях, можно составить себе представление об отдельных фазах сердечной деятельности (рис. 21).

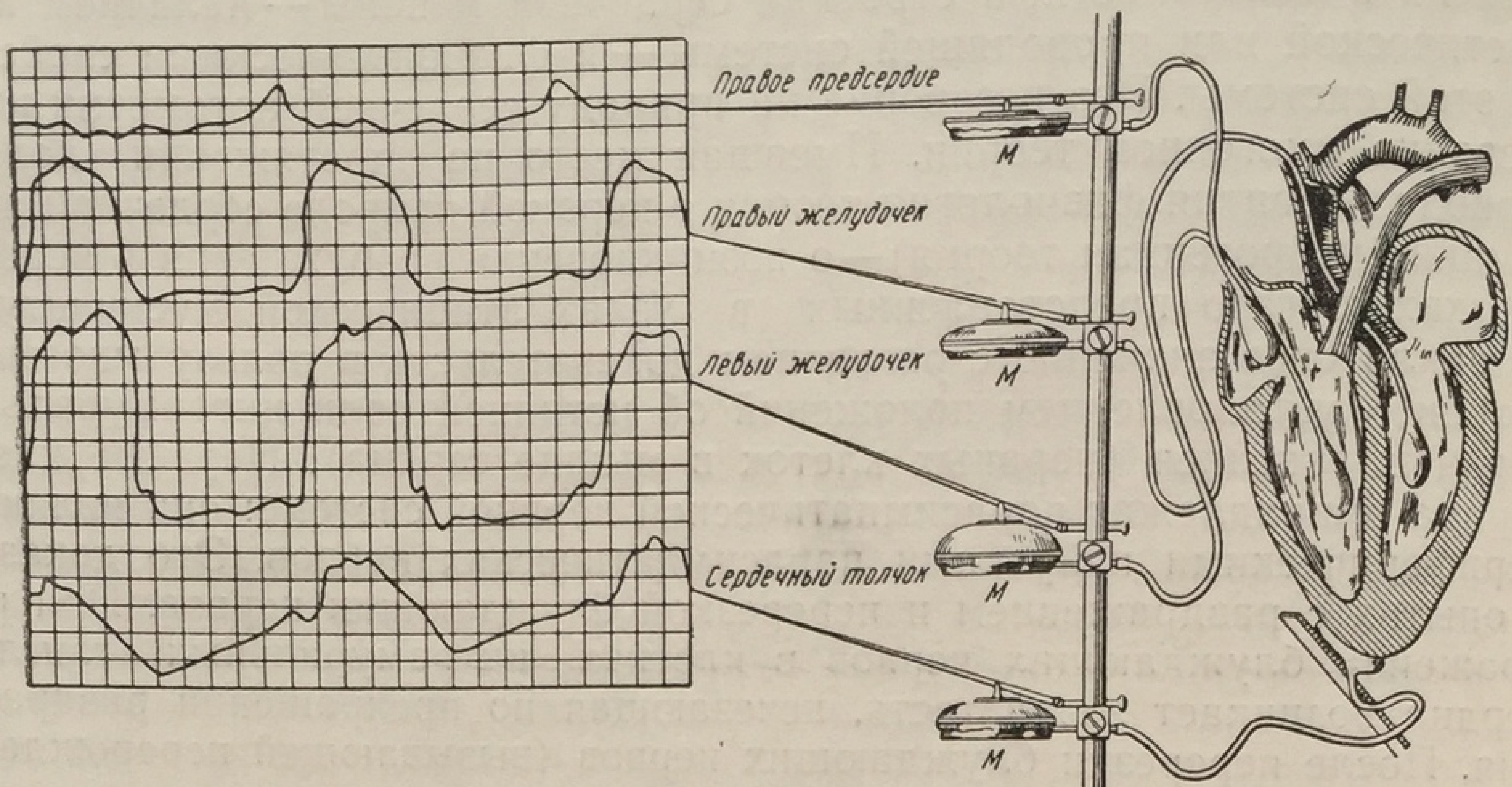


Рис. 20. Запись давления в полостях сердца (в опыте Шово и Марея). *М* — капсула Марея.

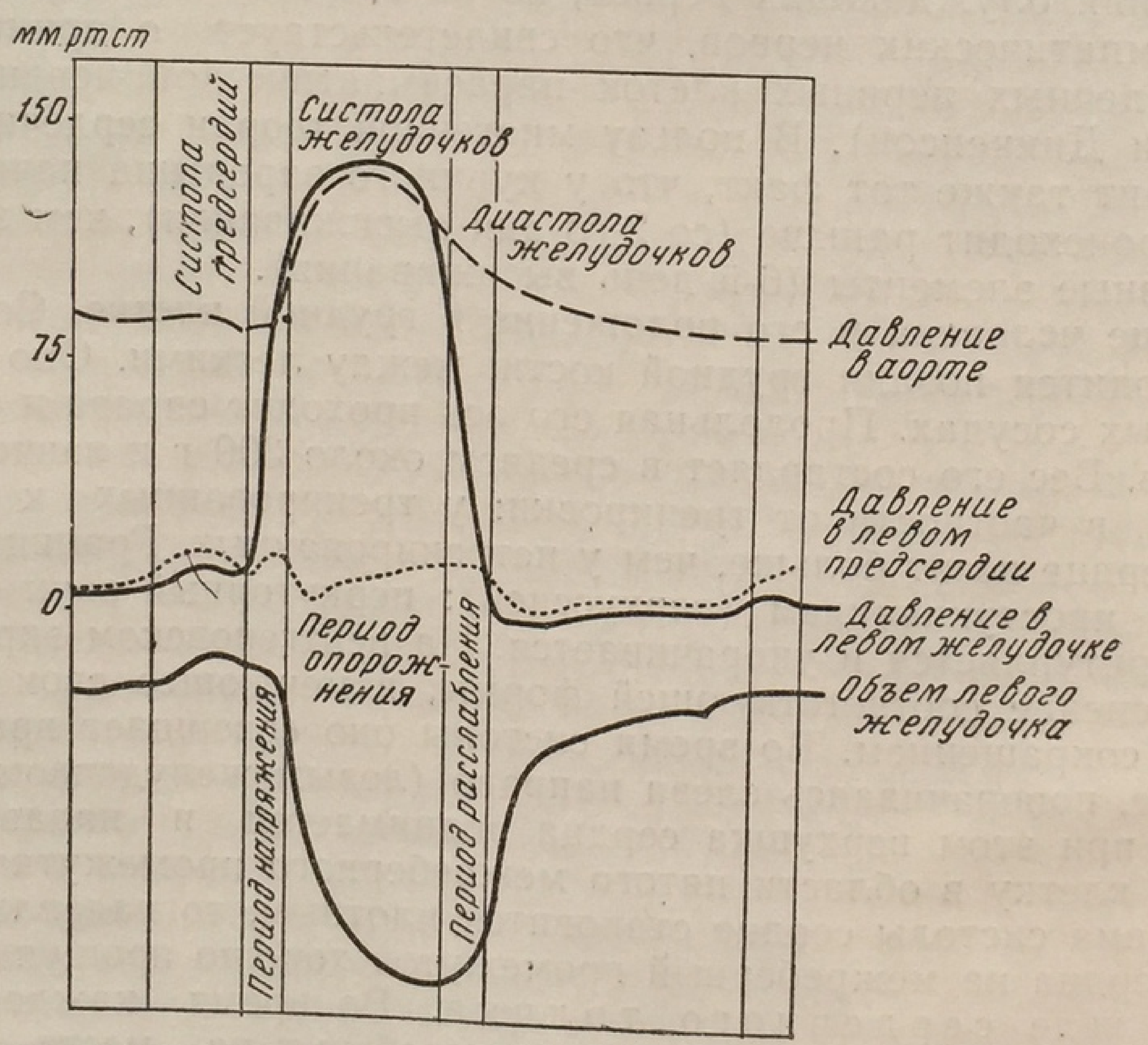


Рис. 21. Запись давления в аорте и полостях сердца и объема левого желудочка в течение сердечного цикла.

Во время паузы желудочки и предсердия расслаблены, кровь втекает в них. Деятельность сердца начинается с сокращения предсердий.

давление в них, а также в желудочках возрастает, правда, незначительно — на 2—5 мм рт. ст.,—и предсердия опорожняют кровь в желудочки. Предсердно-желудочковые клапаны — двустворчатый и трехстворчатый — в это время открыты. Продолжительность этой фазы сердечной деятельности составляет 0,12—0,15 секунды. После окончания систолы предсердий начинаются сокращения желудочков. Быстро возрастающим в полостях желудочков давлением крови захлопываются предсердно-желудчковые клапаны, создавая этим препятствие для обратного тока крови в предсердия. Сосочковые мышцы желудчков сокращаются первыми, они натягивают сухожильные нити, прикрепленные к краям клапанов, и этим удерживают клапаны от выворачивания в сторону предсердий. В этот начальный период систолы желудочков давление повышается, но не превосходит еще давления, имеющегося в соответственных крупных сосудах — в легочной артерии и аорте, почему полулунные клапаны остаются закрытыми. Мускулатура желудочков в этой фазе напрягается, но не укорачивается.

Начальная фаза систолы желудочков получила название фазы напряжения. Она очень кратковременна — занимает время 0,04—0,06 секунды. К концу этой фазы давление в желудочках нарастает, становится в правом желудочке выше давления в легочной артерии, в левом желудочке — выше давления в аорте, полулунные клапаны открываются, мускулатура желудочков укорачивается и кровь изгоняется из желудочков в аорту и легочную артерию. Давление в левом желудочке и аорте повышается до 130—150 мм рт. ст., а в правом желудочке в легочной артерии — до 15—30 мм рт. ст. Это — фаза изгнания крови или опорожнения желудочков. Ее продолжительность — 0,25—0,3 секунды. По окончании фазы изгнания крови желудочки расслабляются — переходят в диастолу, давление в их полостях быстро понижается, давлением крови в аорте и легочной артерии полулунные клапаны захлопываются, чем преграждается обратный ток крови из аорты и легочной артерии в соответствующие желудочки. Диастола желудочков занимает около 0,5 секунды, причем конец этого периода (примерно 0,1 секунды) совпадает во времени с систолой предсердий следующего сердечного цикла.

Таким образом, из общего времени сердечного цикла, равного 0,8 секунды, на систолу предсердий приходится 0,15 секунды, на их диастолу — 0,65 секунды, на систолу желудочков — 0,3 секунды, на их диастолу — 0,5 секунды. При изменении частоты сердечных сокращений время сердечного цикла изменяется, при учащении — главным образом за счет укорочения времени диастолы. В случаях заболеваний сердца, сопровождающихся учащением его деятельности, время диастолического его расслабления обычно укорочено. Назначение сердечных средств, в частности наперстянки, преследует цель улучшить работу сердца путем ускорения процессов обмена веществ сердечной мышцы. При этом сердце урежает свои сокращения, время диастолического расслабления отделов его удлиняется, что в свою очередь благоприятно отражается на течении восстановительных процессов, происходящих в сердце во время диастолы.

Тоны сердца. С фазами сердечной деятельности связано возникновение тонов сердца, которые прослушиваются в определенных точках груди при помощи несложных приспособлений (стетоскопа, фонэндоскопа) или непосредственно ухом. Различают два тона. Первый тон — низкий, протяжный, возникает во время систолы желудочков и лучше всего прослушивается в пятом межреберье слева на месте сердечного толчка. Причиной первого тона является сокращение сердечной мышцы и захлопывание атриовентрикулярных клапанов в начале систолы желудочков, почему он называется систолическим. Второй тон, более короткий и высокий, возникает в начале диастолы желудочков и вызывается захлопыванием полулунных клапанов. Он называется диастолическим. Выслушивается он лучше всего во втором межреберье у края грудины: справа для клапанов аорты и слева для клапанов легочной артерии.

Прослушивание тонов имеет большое значение для диагностики нарушений сердечной деятельности и для суждения о действии сердечных средств. Например, глухой первый тон свидетельствует о вялом развитии систолы желудочков вследствие возникновения патологических процессов в сердечной мышце. С улучшением состояния сердечной мышцы после лечения первый тон становится чище, глухость его исчезает. Появление шума после второго тона (диастолического), лучше всего прослушивающегося на месте проекции клапанов аорты (во втором межреберье справа), указывает на то, что вследствие болезненного процесса полулунные клапаны аорты закрываются неплотно (недостаточность клапанов аорты) и кровь из аорты во время диастолы желудочков с шумом проникает в левый желудочек сердца (в обратном нормальному току крови направлении). С устранением патологических изменений на клапанах аорты под влиянием своевременного и рационального лечения этот диастолический шум «на аорте» исчезает.

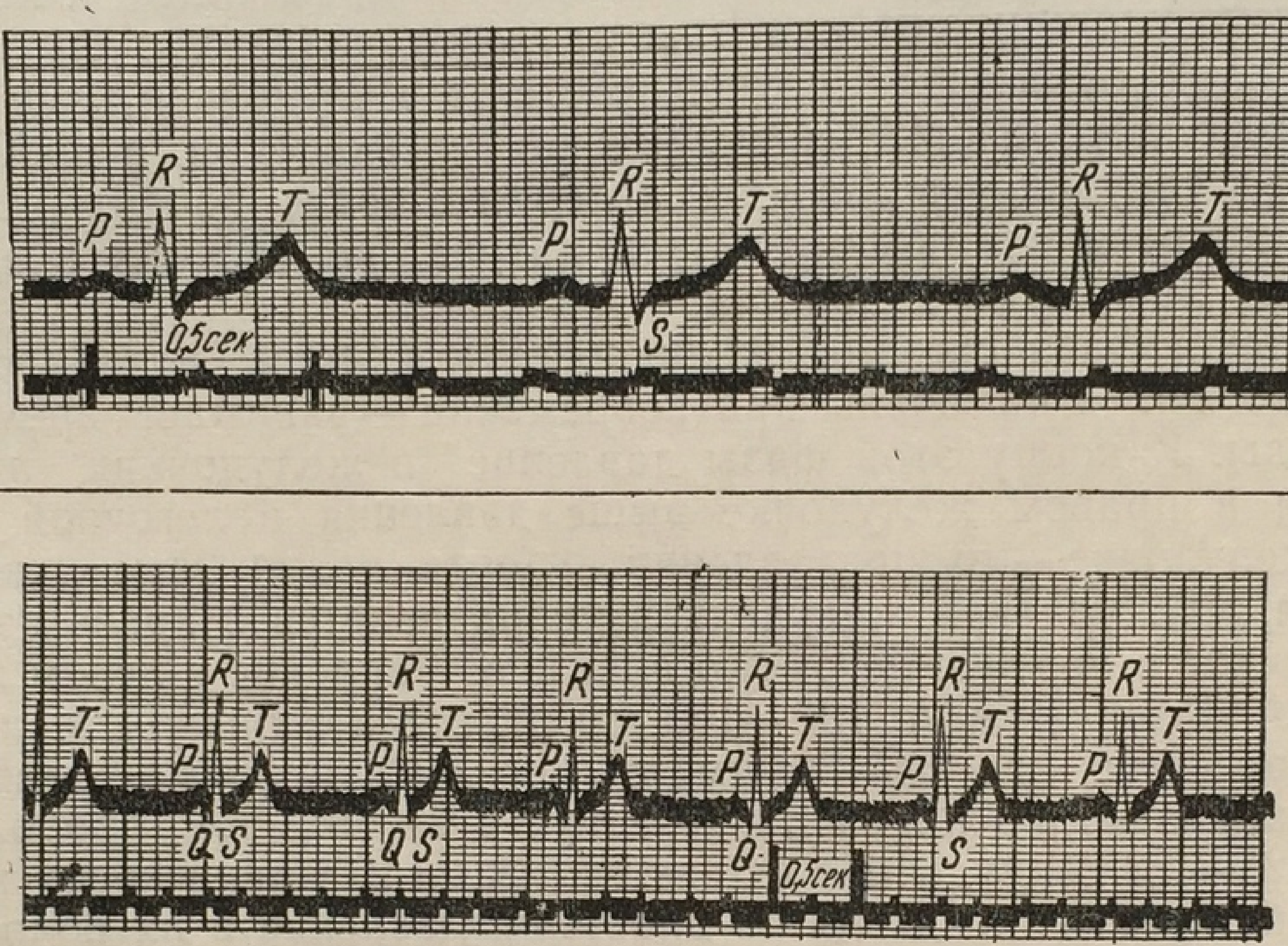


Рис. 22. Электрокардиограммы нормально работающего сердца человека. Верхняя — при большей скорости записи.

Электрокардиограмма. В начале XX столетия было установлено, что сердце в процессе работы является источником электрических токов, распространяющихся по телу. Электрический ток возникает потому, что возбуждение, появляющееся в ведущей части сердца, не сразу охватывает все сердце, а перемещается по его мускулатуре. Возбужденный участок является электроотрицательным по отношению к невозбужденному, благодаря чему и появляются при работе сердца токи действия. Эти токи удалось записать Эйнтховену (1903) при помощи предложенного им струнного гальванометра.

Каждый цикл сердечной деятельности нормально работающего сердца записывается в виде электрокардиограммы (рис. 22). Современный прибор для записи токов действия сердца носит название электрокардиографа. В разработке метода электрокардиографии большую роль сыграли работы А. Ф. Самойлова. Электрокардиограммы помогают клинике уточнить заболевания сердца и служат целям контроля эффективности лечения этих заболеваний.

В нормальной электрокардиограмме имеется пять зубцов, обозначаемых буквами латинского алфавита *P, Q, R, S* и *T*. Благодаря сопоставлениям электрокардиографических записей с записями колебания давления в отдельные фазы сердца удалось установить значение зубцов электрокардиограммы. Зубец *P* соответствует систоле предсердий, его возникновение обусловлено возникновением и распространением возбуждения в предсердиях: его следует считать алгебраической суммой потенциалов, возникающих в предсердиях. Возникновение зубцов *Q, R, S* и *T* связано с возбуждением и перемещением возбуждения по желудочкам сердца, поэтому они получили наименование желудочкового комплекса (*Q, R, S, T*). Интервал между возникновением зубцов *P* и *Q* соответствует времени между началом систолы предсердий и началом систолы желудочков. Полагают, что зубец *Q* соответствует возбуждению сосочковых мышц, с сокращением которых начинается систола желудочков, зубец *R* — возбуждению оснований желудочков, зубец *S* — верхушки сердца. Отсутствие колебаний струны между зубцами *S* и *T* означает, что все части желудочков сокращены и разности потенциалов между отдельными его частями нет. Зубец *T* связывают с началом диастолы желудочков: основания желудочков еще возбуждены, а возбуждение верхушки сердца уже закончилось. Изучение зубца *T* представляет особый интерес, так как он отражает химические процессы, происходящие в сердце в процессе восстановления энергетических затрат. Этот зубец изменяется и искажается характерным образом при различного рода интоксикациях, например при инфекциях (дизентерии и др.), отравлениях разного рода, горной болезни, инфарктах миокарда и т. д.

ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДАМ

Движение крови по кровеносным сосудам происходит по законам гидродинамики, видоизмененным в соответствии со сложностью условий деятельности сердца и кровеносных сосудов. Как и в любой гидродинамической системе, условием течения крови по сосудам тела является разница давлений в начальных и конечных частях большого и малого кругов кровообращения. Давление в сосудах создается работой сердца, тем, что с каждой систолой в артерии нагнетается определенное количество крови. Часть энергии, создаваемой работой сердца, идет на передвижение крови по сосудам, а бо́льшая часть ее расходуется на сопротивление, с которым кровь встречается при передвижении по кровеносным сосудам: артериям, артериолам, капиллярам и венам. Крови при движении приходится преодолевать, во-первых, внутреннее трение — трение частиц крови друг о друга (вязкость крови в 5 раз выше вязкости воды), — во-вторых, трение своих частиц о стенки кровеносных сосудов. Это сопротивление движению крови особенно велико в артериолах и капиллярах, суммарная поверхность которых в огромной степени превышает суммарную поверхность начальной части артериальной системы. В результате сопротивления в артериолах и капиллярах и эластичности артерий бо́льшая часть энергии, возникающей в результате сердечных сокращений, переходит в потенциальную энергию — энергию эластического напряжения сосудов. Благодаря этому в начальной части большого и малого кругов кровообращения поддерживается высокое кровяное давление. Артерии, растягиваясь с каждой систолой сердца, аккумулируют энергию сердечных сокращений с тем, чтобы расходовать ее на преодоление трения при движении крови по сосудам и на движение.

Несмотря на периодический характер сердечных сокращений, течение крови происходит непрерывно и кровоток имеет равномерный характер, лишь немного ускоряясь во время систол. Непрерывность течения крови и равномерность кровотока и обусловлены аккумулированной артериями энергией сердечных сокращений: во время диастол желудочков сердце не давит на кровь, а кровь продолжает течь благодаря давлению упругих стенок аорты (легочной артерии в малом круге) и других артерий.

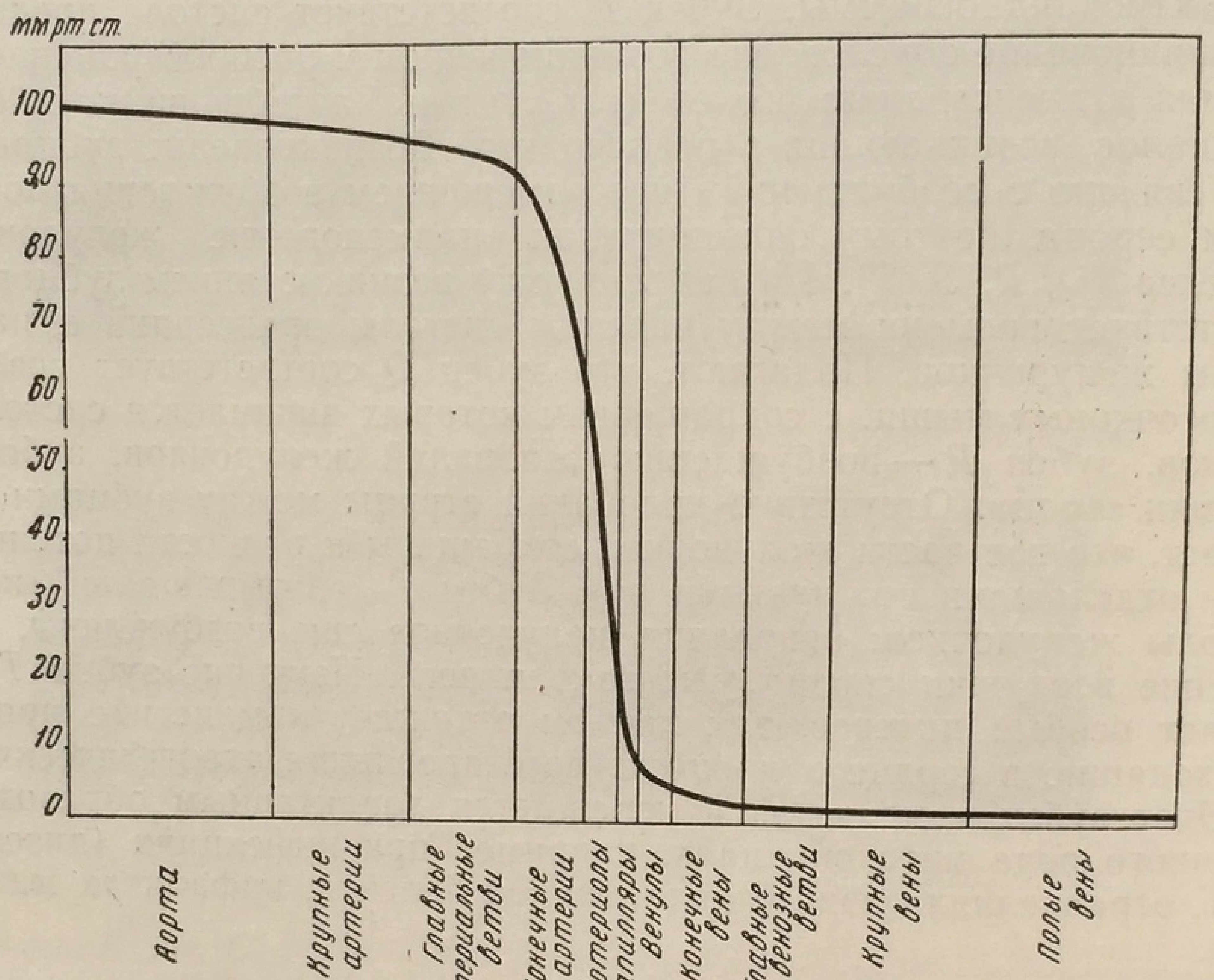


Рис. 23. Распределение давления в сосудистой системе (схема).

С разветвлением кровеносных сосудов давление крови в сосудах уменьшается. Это уменьшение незначительное при переходе крупных артерий в более мелкие (например, в a. subclavia давление равно 123 мм рт. ст., a. brachialis — 118 мм рт. ст.), но при переходе артериол в капилляры давление резко уменьшается. Так, в a. brachialis человека давление составляет 118 мм рт. ст., а в капиллярах 20—30 мм рт. ст. Это означает, что на продвижение крови через артериолы расходуется около 75% энергии давления. Расход давления на продвижение крови в венах незначителен: в мелких венах давление крови равно 4—7 мм рт. ст., в полых — чуть выше атмосферного (рис. 23). Во время вдоха давление в полых венах понижается: оно становится на 5 мм рт. ст. ниже атмосферного. Объяснение этого явления заключается в том, что во время акта вдоха происходит уменьшение внутригрудного давления, сказывающееся на давлении крови в тонкостенных сосудах, проходящих в грудной клетке: полых венах и предсердиях. По этой причине во части большого и малого кругов кровообращения поддерживается высокое кровяное давление. Артерии, растягиваясь с каждой систолой сердца, аккумулируют энергию сердечных сокращений с тем, чтобы расходовать ее на преодоление трения при движении крови по сосудам и на движение.

Несмотря на периодический характер сердечных сокращений, течение крови происходит непрерывно и кровоток имеет равномерный характер, лишь немного ускоряясь во время систол. Непрерывность течения крови и равномерность кровотока и обусловлены аккумулированной артериями энергией сердечных сокращений: во время диастол желудочков сердце не давит на кровь, а кровь продолжает течь благодаря давлению упругих стенок аорты (легочной артерии в малом круге) и других артерий.

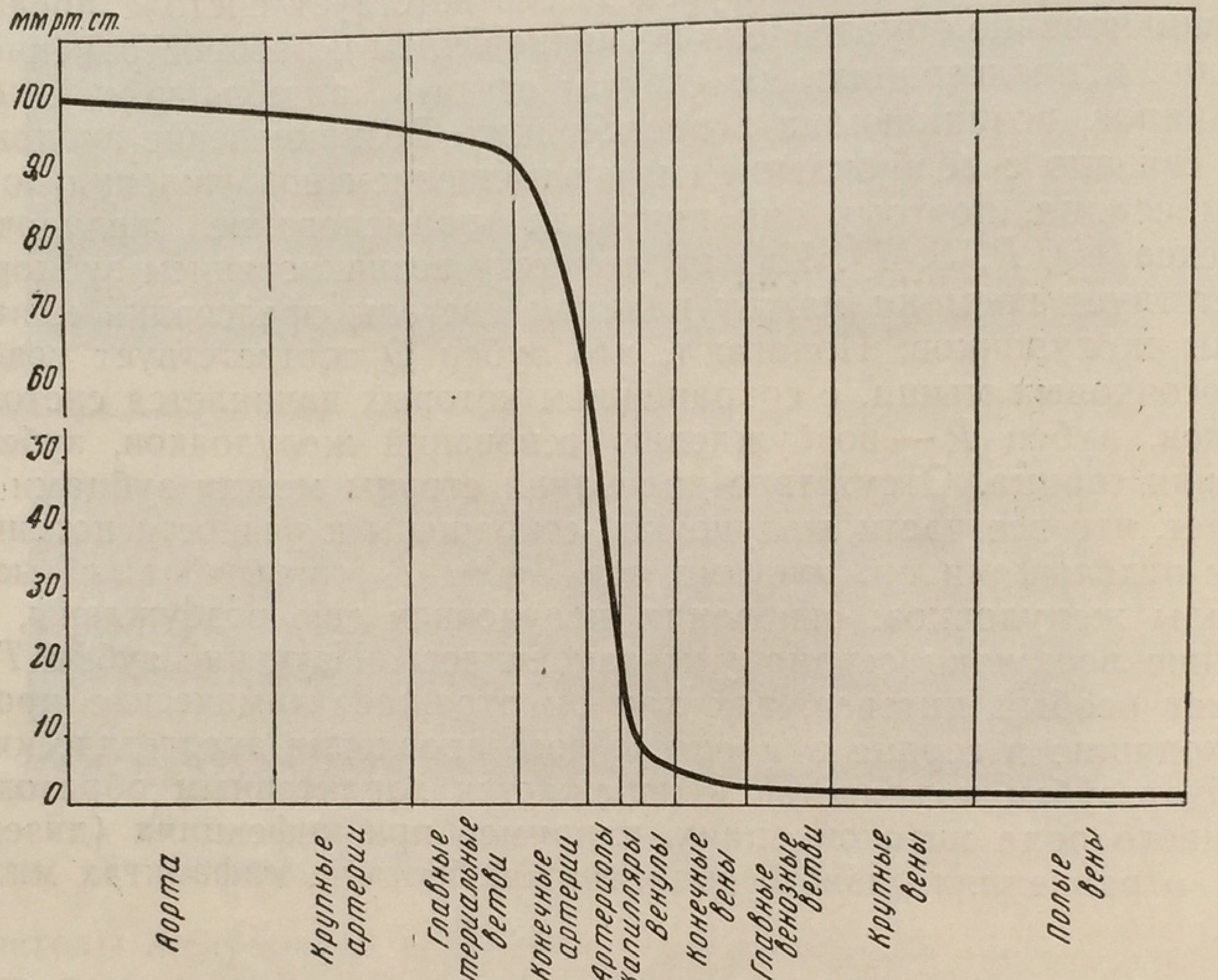


Рис. 23. Распределение давления в сосудистой системе (схема).

С разветвлением кровеносных сосудов давление крови в сосудах уменьшается. Это уменьшение незначительное при переходе крупных артерий в более мелкие (например, в a. subclavia давление равно 123 мм рт. ст., a. brachialis — 118 мм рт. ст.), но при переходе артериол в капилляры давление резко уменьшается. Так, в a. brachialis человека давление составляет 118 мм рт. ст., а в капиллярах 20—30 мм рт. ст. Это означает, что на продвижение крови через артериолы расходуется около 75% энергии давления. Расход давления на продвижение крови в венах незначителен: в мелких венах давление крови равно 4—7 мм рт. ст., в полых — чуть выше атмосферного (рис. 23). Во время вдоха давление в полых венах понижается: оно становится на 5 мм рт. ст. ниже атмосферного. Объяснение этого явления заключается в том, что во время акта вдоха происходит уменьшение внутригрудного давления, сказывающееся на давлении крови в тонкостенных сосудах, проходящих в грудной клетке: полых венах и предсердиях. По этой причине во время вдоха увеличивается разница давления в начальных и конечных частях кругов кровообращения, что способствует лучшему наполнению сердца кровью. Этим обстоятельством пользуются, когда желают улучшить кровообращение, например во время гимнастики, рекомендуя в перерывы между упражнениями производить глубокие дыхательные экскурсии.

Давление крови в артериальной системе зависит от фазы сердечной деятельности: во время систолы желудочков оно увеличивается, во время диастолы — уменьшается. В артериях среднего калибра (например, в плечевой артерии) систолическое (максимальное) давление равно 115—125 мм рт. ст., а диастолическое (минимальное) — 65—75 мм рт. ст. Разница в систолическом и диастолическом давлениях называется пульсовым давлением. Низкие цифры пульсового давления служат указанием на то, что во время систолы желудочков количество нагнетаемой за каждую систолу в аорту и легочную артерию крови уменьшено.

В обычных условиях сердце взрослого человека нагнетает в аорту (столько же в легочную артерию) около 65—75 мл крови. Это — систолический объем крови. Если систолический объем крови умножить на число сокращений сердца в минуту, то получится минутный объем крови. В покое он равен 4,5—5 л, а во время работы у тренированных к работе лиц увеличивается в несколько раз, что позволяет увеличить движение крови по сосудам работающих органов без значительного учащения сокращений сердца. При патологических состояниях, например при травматическом шоке, когда кровь задерживается в венозной системе и ее мало поступает в сердце, минутный объем уменьшен, сердечные сокращения сильно учащены, кровяное давление снижено, пульсовое давление минимальное.

Определение кровяного давления, как систолического, так и диастолического, пульсового давления, минутного объема, частоты сердечных сокращений имеет практическое значение: по этим константам судят о движении крови в организме и о тех или иных нарушениях кровообращения. Кровяное давление определяют по способу Рива-Роччи, уточненному Коротковым. Принцип метода заключается в следующем. В манжетку, наложенную на область плеча и соединенную с манометром, нагнетают воздух, повышающий давление в манжетке. С помощью стетоскопа или фонендоскопа, приложенных на область артерии ниже манжетки, прослушивают тоны, проявляющиеся при движении в ней крови. В момент, когда давление в манжетке равно диастолическому, через сжатую артерию проходит кровь только во время систолы, что вызывает появление характерного тона. По шкале манометра отмечают величину кровяного давления. В этот момент оно соответствует диастолическому давлению. Когда давление в манжетке становится равным систолическому, движение крови через сжатую артерию прекращается и тоны исчезают. По манометру в этот момент отмечают величину систолического давления.

Минутный объем крови определяют по Фикку. Вычисляют его, исходя из количества кислорода, доставляемого сердцем тканям в единицу времени. Для этого определяют разницу между содержанием кислорода в артериальной и венозной крови и количеством кислорода, поглощенного легкими за 1 минуту. Имея эти данные, легко вычислить количество крови, доставленной тканями за это время. Например, пусть за одну минуту легкими поглощено 300 мл кислорода и пусть разница в содержании кислорода в артериальной и венозной крови будет больше на 6 об.%. На каждые 6 мл кислорода сердце должно доставить тканям 100 мл крови, а на доставку 300 мл кислорода оно должно доставить, следовательно, 5 л ($\frac{300}{6} \cdot 100 = 5000$).

В последние годы разработан более простой метод определения минутного объема крови. Исследуемому человеку вводят в кровь небольшое количество белков крови, меченных радиоактивным йодом (J^{131} или J^{132}). Над сердцем исследуемого помещают сцинцилляционный счетчик. Показания счетчика (скорость счета) позволяют вычислить величину минутного объема крови при тех или иных условиях жизни человека — во время работы, при заболеваниях сердца и т. д. (Н. Вилл).

Помимо расхода энергии давления на преодоление сопротивления, давление расходуется и на придание току крови определенной скорости. Различают объемную и линейную скорость. Объемную скорость определяют по количеству крови, проходящей в единицу времени через данное сечение кровеносной системы. Она не может длительное время быть увеличенной для какого-либо сечения сосудистой системы, так как это повело бы к застою крови и потому объемная скорость в различных сечениях сердечно-сосудистой системы постоянно выравнивается регулирующими механизмами. Линейную скорость определяют по тому расстоянию, которое частица крови проходит в том или ином кровеносном сосуде за единицу времени. Понятно, что линейная скорость уменьшается с расширением кровеносного русла: она обратно пропорциональна поперечному сечению русла. Так, река замедляет свое течение, когда она растекается по многим рукавам в долине и убыстряет своей бег в горных теснинах.

Быстрее всего течение крови происходит в аорте, — здесь оно составляет 0,5 м/сек во время диастолы и 1,3 м/сек во время систолы. В капиллярах скорость тока крови в 1000 раз меньше, чем в аорте: она составляет всего 0,5 мм/сек. Медленное течение крови в капиллярах целесообразно, так как через стенки капилляров осуществляется обмен между тканями и кровью. Замедление скорости течения крови в капиллярах, удовлетворяя задачам обмена, в то же время заметно не отражается на времени кругооборота крови, так как длина каждого капилляра ничтожно мала — составляет величину от 0,2 до 4 мм.

Время кругооборота крови. Временем кругооборота крови называется то время, которое необходимо, чтобы кровь прошла оба круга кровообращения. Оно было определено Герингом следующим методом. В одну из вен был введен железосинеродистый калий. Из соответствующей вены противоположной стороны тела в каждую секунду бралась небольшая порция крови. Появление в этих порциях железосинеродистого калия (определяемого по синей окраске после добавления железного купороса) служило указанием на то время, за которое кровь прошла путь от вены до сердца, малый круг кровообращения, значительную часть большого и дошла до вены противоположной стороны. Время кругооборота крови оказалось у млекопитающих равным 27 систолам. При среднем количестве 72 сокращений сердца в минуту полный кругооборот крови у человека происходит примерно в 23 секунды. Из этого времени $^{1}/_{5}$ приходится на малый круг кровообращения и $^{4}/_{5}$ — на большой.

В настоящее время методы определения времени кругооборота крови улучшены. С открытием радиоактивных изотопов отпала необходимость взятия проб крови из парной вены противоположной стороны тела, так как появление радиоактивного изотопа (например Na^{24}), введенного в кровоток одной руки, будет точно отмечено на другой руке специальным счетчиком, реагирующим на ничтожное количество радиоактивных веществ. Время кругооборота крови увеличено при нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы. У больных с тяжелыми заболеваниями сердца оно может доходить до 1 минуты.

С нагнетающей деятельностью сердца тесно связано возникновение пульса — ритмических толчков, ощущаемых пальцами на доступных ощупыванию артериях: на кисти рук, виске, в паху, у щиколотки. Происхождение пульса впервые было объяснено Вебером (1820): с каждой систолой желудочков сердца происходит растяжение аорты и центральных артерий нагнетаемой в них кровью, с каждой диастолой — спадение эластических их стенок. Эти движения эластических стенок крупных артерий проводятся в виде пульсовой волны до конечных разветвлений артериальной системы и там затухают. Нечто подобное пульсовой волне можно получить, если ударять по эластической резиновой трубке, наполненной водой: удар по трубке в области одного конца трубки ощущается в виде толчка на другом ее конце. Пульсовая волна не связана со скоростью течения крови; это видно из того, что скорость распространения пульсовой волны примерно в 18 раз превосходит скорость течения крови.

В объяснение Вебера в настоящее время внесены существенные изменения, так как установлено, что перерыв артериального сосуда (например, путем замены какого-либо участка артерии стеклянной трубкой) не будет препятствовать передаче пульсовой волны. Пульс будет определяться и дистальнее места перерыва артерии. Распространяется волна повышения кровяного давления (волна пульсового давления), которая в каждом месте артерии будет вызывать колебание ее эластической стенки. Волны пульсового давления можно до некоторой степени уяснить себе, если представить расходящиеся волновые круги, возникающие на гладкой поверхности реки от брошенного в реку камня. Распространение этих кругов происходит значительно быстрее спокойного течения реки.

По пульсу судят о сердечной деятельности и ее нарушениях. Частота пульса (число толчков пульса) указывает на частоту сердечных сокращений. Различают пульс частый и редкий. По высоте подъема пульсовой волны (амплитуде колебаний) судят о величине пульса. Различают пульс высокий и низкий. Высота пульса отражает систолический объем крови: с уменьшением систолического объема высота пульса снижается. По скорости подъема и скорости падения пульсовой волны составляют представление о быстроте пульса: пульс бывает быстрый и медленный. Быстрый подъем и быстрое падение пульса отмечаются, например, при недостаточности клапанов аорты, когда в каждую систолу в аорту поступает большое количество крови, но часть этой крови возвращается во время диастолы обратно в левый желудочек, чем обусловлено быстрое спадение стенок аорты и крупных сосудов. Наконец, отмечают напряжение пульса. О нем судят по силе, с которой следует сдавливать пульс, чтобы он исчез. Напряжение зависит от величины кровяного давления. Различают пульс твердый (напряженный) и мягкий. Напряженный пульс бывает, например, при гипертонической болезни.

За последние годы значительное внимание уделено кровообращению самого сердца — движению крови в системе коронарных сосудов. Этот интерес обусловлен двумя причинами: во-первых, той ролью, какую выполняет постоянно работающее сердце для организма (прекращение кровотока по системе коронарных сосудов влечет за собой остановку сердечной деятельности, что иногда имеет место при закупорке венечных артерий или при длительном и значительном их спазме, ведущих к инфаркту миокарда), во-вторых, тем, что через коронарные сосуды проходит 6—10% всей крови, выбрасываемой левым желудочком в аорту. При мышечной работе количество крови, проходящей через коронарные сосуды, увеличивается в 3—4 раза. Значительная часть крови проходит через левый коронарный сосуд, меньшая — через правый. Это соответствует большей массе мускулатуры левого желудочка.

Артерии сердца имеют анастомозы, чем в некоторой мере обусловлено кровоснабжение в отделах сердечной мышцы, сосуды которой подверглись закупорке. Сердечная мышца снабжена два раза бóльшим количеством капилляров, чем скелетная мышца. Капилляры оплетают мышечные пучки атипической и типической мускулатуры сердца, обеспечивая достаточную доставку кислорода и питательных веществ постоянно работающему органу. Снабжение сердца кислородом улучшено также благодаря особенному свойству миоглобина (белка) мышечной ткани сердца: он обладает способностью легко присоединять и легко отщеплять кислород. Обилие капиллярной сети и химические особенности миоглобина мышечной ткани сердца имеют значение для процессов обмена сердечной мышцы, особенно во время систолы желудочков, когда происходит сжатие сосудов и уменьшение кровотока в системе коронарных сосудов, более выраженные в левом желудочке. Оттекающая от капилляров сердца кровь собирается в вены, бóльшая часть ее поступает в правое предсердие через коронарный синус, а меньшая — через вены Тебезия.

РЕГУЛЯЦИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Деятельность сердца и кровеносных сосудов при помощи нервных и гуморальных механизмов совершеннейшим образом приспособляется к тем требованиям, которые предъявляются к кровообращению отдельными органами и системами организма в его целостных реакциях, возникающих при изменениях внешней и внутренней среды.

Регуляция работы сердца. Нервные импульсы поступают в сердце по блуждающим и симпатическим нервам. Эффект раздражения периферического отрезка блуждающего нерва впервые наблюдал Фолькман (1838). Он отметил замедление ритма и ослабление сокращений сердца во время раздражения нерва и некоторое ускорение ритма и усиление систол по прекращении раздражения в последействии. Фолькман не смог разобраться в антагонистическом характере этого эффекта. Чисто тормозной эффект при раздражении блуждающего нерва получили братья Веберы (1845), выбравшие для раздражения участок блуждающего нерва выше места присоединения к нему симпатического нерва. Эффект выражался в замедлении и остановке сердечных сокращений. Ускоряющие деятельность сердца эффекты раздражения симпатического нерва установили Бецольд (1867) и И. Ф. Цион (1866). Они проследили путь ускоряющих нервов в ветвях симпатических нервов, выходящих из спинного мозга, и прохождение их через звездчатый ганглий, петлю Виуссениуса и нижний шейный симпатический ганглий.

Детальное изучение центробежных нервов сердца осуществлено И. П. Павловым (1883) на собаках и Гаскеллом (1881) на черепахах. Независимо друг от друга И. П. Павлов и Гаскелл в своих исследованиях пришли к одним и тем же выводам. Гаскелл установил, что центробежные нервы сердца влияют не только на ритм, но и на силу сердечных сокращений. И. П. Павлов, выключив предварительно при помощи атропина блуждающие нервы, получил при раздражении сердечных нервов либо усиление сердечных сокращений, либо их учащение, установив, таким образом, раздельность динамических и ритмических влияний. Одну из веточек симпатического нерва, постоянно усиливавшего систолы, Павлов назвал усиливающим нервом сердца.

При продолжительном раздражении ускоряющих нервных веточек наступало такое учащение сокращений предсердий, за которыми не поспевали сокращения желудочков, очевидно, вследствие того, что проводящая система не успевала проводить частые импульсы, возникавшие в ведущей части сердца. В этих случаях наступал разлад (диссоциация) в деятельности предсердий и желудочков: на 2—3 сокращения предсердий приходилось одно сокращение желудочков. Присоединение к раздражению ускоряющих нервов раздражения усиливающего нерва вызывало устранение разлада: теперь желудочки «успевали» отвечать сокращениями, и притом усиленными, на каждое сокращение предсердий. Этот эффект раздражения усиливающего нерва И. П. Павлов истолковал в том смысле, что симпатический нерв влияет на скорость проведения возбуждения по проводящей системе сердца.

Раздельные влияния на динамику и ритмику сердца были установлены И. П. Павловым и Гаскеллом и для блуждающего нерва; они выражались в ослаблении сердечных сокращений и урежении их ритма (до полной остановки). В опытах на вырезанном неподвижном сердце И. П. Павлов установил, что раздражение усиливающего нерва способно возобновить сокращения сердца. Он истолковал этот факт в том смысле, что раздражение нерва ведет к повышению возбудимости сердечной мышцы, благодаря чему и происходит восстановление автоматических сокращений сердца. Позднее все эти влияния на сердце были вызваны Энгельманом, но не непосредственным раздражением центробежных нервов сердца, а рефлекторно. Влияние на силу сердечных сокращений Энгельман обозначил как инотропные: положительные инотропные — усиливающие, отрицательные инотропные — ослабляющие сердечную деятельность. Положительные и отрицательные влияния сердечных нервов на частоту сердечных сокращений получили название хронотропных, на проведение возбуждения — дромотропных, на возбудимость — батмотропных и на тонус сердечной мышцы — тонотропных.

К настоящему времени можно считать решенным вопрос, казавшийся ранее неясным: следует ли признавать 5 пар различных нервов (для каждого влияния особые нервные волокна) или нужно считать, что все волокна симпатических и соответственно блуждающих нервов одинаковы, а различие эффектов объясняется распределением нервных волокон по функционально различным участкам сердца. Если признать правильным второе решение, пришлось бы считать, что чисто ритмические изменения в деятельности сердца наступают вследствие того, что раздражаются нервные волокна, иннервирующие область синусного узла, чисто динамические влияния могли бы быть объяснены тем, что раздражением затронуты веточки нерва, иннервирующие преимущественно мускулатуру желудочков и т. д.

Суждения И. П. Павлова и Гаскелла о природе установленных ими влияний центробежных нервов сердца имеют принципиальное значение для понимания регулирующей роли нервов не только сердца, но и других органов и систем организма, иннервируемых вегетативными нервами. Гаскелл объяснил эффект раздражения коронарного нерва сердца лягушки тем, что этот нерв «изменяет функциональные свойства мускулатуры желудочков и предсердий», а И. П. Павлов характеризовал усиливающий нерв теплокровных в качестве такого, который «повышает вообще все жизненные свойства сердечного мускула». Для объяснения того, каким же образом осуществляется влияние центробежных нервов на все свойства сердечной мышцы, как представить себе, например, подъем жизненных свойств сердечной мышцы под влиянием усиливающего нерва, Павлов развивает теорию о трофической функции центробежных нервов сердца. Эта теория и разъясняет, откуда «берет сердце средства для более энергичной работы при раздражении усиливающего нерва сердца».

Трофические влияния — это влияния на процессы обмена веществ, на питание тканей (trepho — питаю). И. П. Павлов писал: «Химический жизненный процесс каждой ткани регулируется в его интенсивности особыми центробежными нервами и притом по распространенному в организме принципу, в двух противоположных направлениях. Одни нервы усиливают этот процесс, другие ослабляют его». Он указывал, что трофические нервы «определяют в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации (химического) материала каждым органом», являются «последним, самым непосредственным распределителем питательных ресурсов по частям организма»[1].

Это влияние трофических нервов на обмен веществ наиболее наглядно выступает в случаях, когда орган лишен трофических нервов или действие их резко искажено. Так, сердце, лишенное симпатических нервов, теряет способность при общем голодании сохранять свой вес, что характерно для сердца, сохраняющего нормальную иннервацию (Н. А. Подкопаев). В условиях ненормального постоянного раздражения центростремительных нервов брюшной полости, в ряду болезненных изменений, возникающих в органах и организме в целом (резкое исхудание, стоматиты, обмороки, парезы, параличи), И. П. Павлов отмечает и резкие атрофические изменения сердечной мышцы («дряблое сердце»). Анализируя патологические изменения кожи (язвы, экземы), часто возникающие при экспериментальных нарушениях деятельности больших полушарий головного мозга, а также ряд болезненных симптомов в органах у лиц с ослабленной нервной системой при тяжелых нервных переживаниях (пожар, несчастье на железной дороге, потеря дорогих лиц, истязание чувства человеческого достоинства и другие трудные жизненные ситуации), И. П. Павлов объяснял их как результат нарушения трофических влияний.

Учение о трофической функции вегетативных нервов, и, в частности, сердечных получило дальнейшее развитие в открытии медиаторов — веществ, возникающих в нервах и нервных окончаниях при их раздражении и участвующих в передаче возбуждения с нервов на рабочую ткань (мышцу и др.). Наличие их обнаружил О. Леви (1921) в условиях опыта, при котором продукты обмена одного сердца участвуют в процессах обмена другого сердца. Раздражая блуждающий нерв одного сердца («донора»), он наблюдал торможение деятельности другого сердца («реципиента»), имевшего связь с первым только через питательную рингеровскую жидкость, являвшуюся общей для обоих (рис. 24). При раздражении симпатического нерва сердца «донора» второе сердце также свидетельствовало о возникновении медиатора, теперь уже симпатического, усилением и учащением своих сокращений (рис. 25). Наличие химической передачи возбуждения установлено и для теплокровных животных. В. Кеннон с сотрудниками наблюдали учащение деятельности сердца при раздражении симпатического пограничного ствола в задней части туловища после перерыва связи со спинным мозгом (пограничный ствол в передней части был удален).

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. М. Т. 1, 1940, стр. 403.

Химическая природа симпатического и парасимпатического медиаторов в настоящее время выяснена. Участником передачи симпатического возбуждения является симпатин (Эйлер) — производное адреналина, а участником возбуждения парасимпатических нервов — ацетилхолин (уксусный эфир многоатомного спирта холина). Симпатин — сравнительно стойкое вещество. Оно медленно разрушается в организме, в связи с чем симпатические эффекты являются сравнительно продолжительными. Ацетилхолин — вещество, чрезвычайно быстро разрушающееся специальным ферментом (холинэстеразой) на холин (значительно

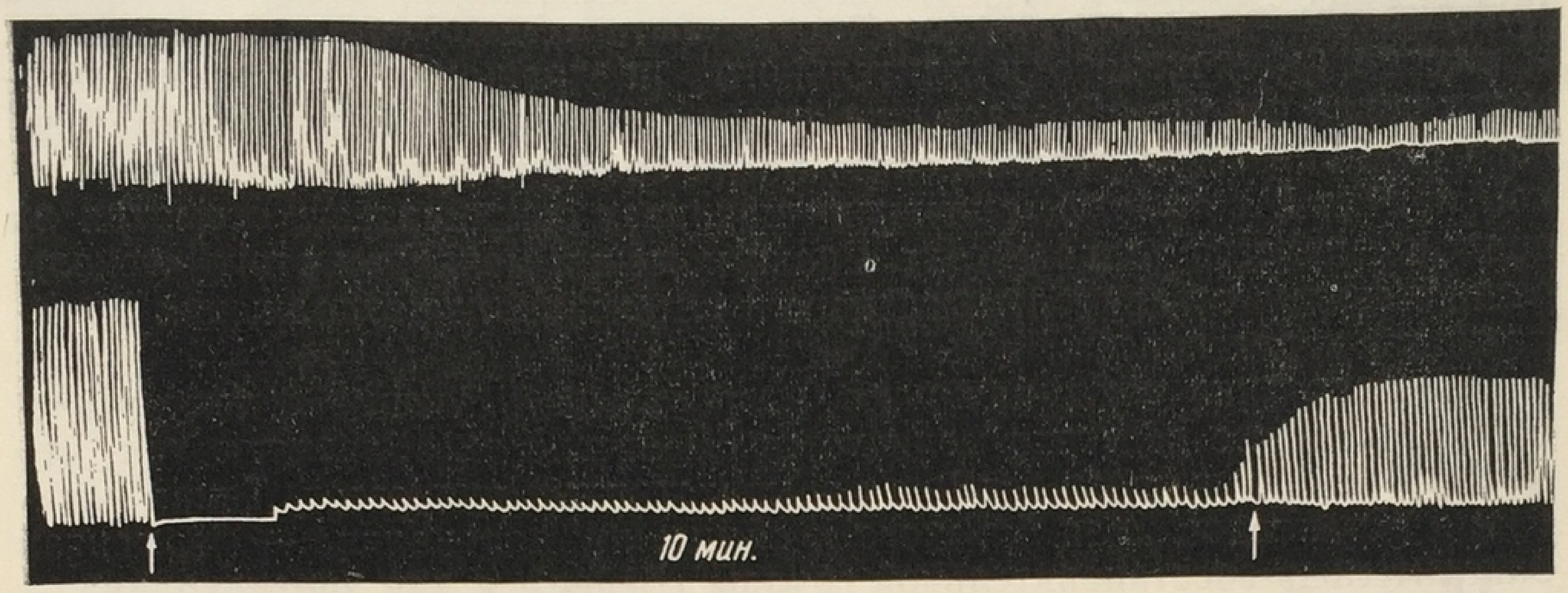


Рис. 24. Гуморальная передача возбуждения блуждающего нерва (по Х. С. Коштоянцу).
Внизу — кардиограмма сердца лягушки при раздражении (отмечено срелочками) блуждающего нерва. Вверху — кардиограмма второго сердца («реципиента»), нерв которого не раздражается, но через которое пропускается раствор Рингера, оттекающий от первого сердца («донора»).

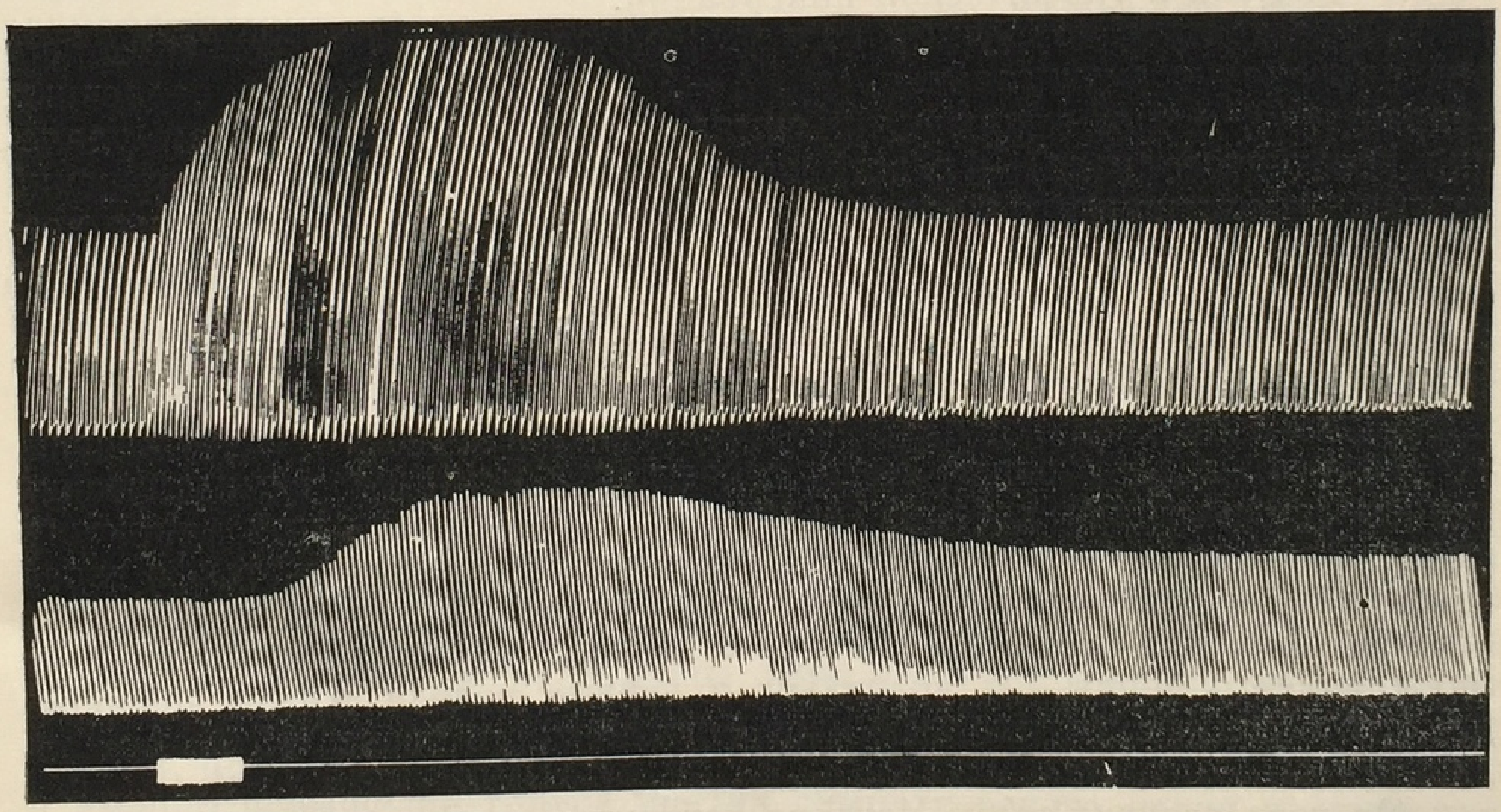


Рис. 25. Гуморальная передача возбуждения симпатических нервных волокон сердца лягушки (по В. Н. Болдыреву).
Вверху — запись сокращений сердца лягушки («донора») при раздражении (обозначено белой полоской на нижней линии) симпатического нерва. Внизу — кардиограмма второго сердца («реципиента»), нерв которого не раздражается, но которое промывается жидкостью Рингера, оттекающей от первого сердца.

менее активный) и уксусную кислоту, в связи с чем парасимпатические эффекты являются кратковременными. Биологический смысл этого явления понятен: симпатические эффекты (усиливающие и учащающие сердечную деятельность) рассчитаны на продолжительную мобилизацию сил, а парасимпатические эффекты по значению их для организма (умерить деятельность сердца) могут быть только кратковременными. В случае интенсивного и длительного раздражения парасимпатического нерва сердце обладает еще одним способом избежать отрицательного влияния этого раздражения: после сравнительно непродолжительной вагусной остановки оно вновь начинает сокращаться, несмотря на продолжающееся раздражение. Биохимический механизм этого «ускользания» сердца от продолжительного и интенсивного раздражения блуждающего нерва неясен.

В последние годы начинают разрабатывать учение о биохимическом механизме действия медиаторов. Действие их объясняют тем, что медиаторы активируют течение ферментативных процессов. Такая активация установлена для близкого к симпатину адреналина — ферментов окислительно-восстановительной группы (Бейер), а для ацетилхолина — ферментов, участвующих в обмене серусодержащих аминокислот (Х. С. Коштоянц).

Влияние на ферменты окислительно-восстановительной группы — протеолитические, липолитические — установлено для некоторых лекарств, например симпатомиметина, вызывающего в организме симпатоподобное действие (И. П. Чукичев).

Исследования, направленные на вскрытие интимных механизмов действия медиаторов, способствуют дальнейшему развитию учения И. П. Павлова о трофической иннервации.

Тонус центров сердечных нервов. При перерезке блуждающих нервов происходит значительное (в $1^1/_2$—$2^1/_2$ раза) учащение сердечных сокращений, а при выключении симпатических влияний (путем удаления звездчатого узла) — некоторое (15—25%) урежение сокращений сердца. Аналогичные перерезке блуждающих нервов последствия возникают после введения в организм атропина, который выключает реакцию сердца на раздражение блуждающего нерва. Эти факты свидетельствуют о том, что сердечные ядра блуждающего нерва (центр сердечной деятельности в продолговатом мозгу) находятся в состоянии постоянного то усиливающегося, то ослабляющегося возбуждения. То же, хотя и в меньшей мере, относится к центрам симпатических нервов сердца, ядра которых находятся в боковых рогах спинного мозга. Это состояние постоянного возбуждения нервных клеток, в своей совокупности составляющих центры блуждающего и симпатических нервов, получило название тонуса. Лучше изучен тонус центров блуждающего нерва. Он возникает в первые недели жизни новорожденного в связи с созреванием ядер блуждающего нерва (И. А. Аршавский).

От чего зависит тонус центров сердечных нервов? Как и возбуждение любых нервных клеток, находящихся в центральной нервной системе, возбуждение центров сердечных нервов может быть обусловлено рефлекторным путем — импульсами, поступающими по афферентным нервам от рецепторов тех или иных областей. Главная роль здесь принадлежит импульсам, поступающим от раздражения рецепторов самой сердечно-сосудистой системы. В 1866 г. И. Ф. Цион и К. Людвиг установили, что раздражение веточки блуждающего нерва, идущей от дуги аорты, вызывает урежение сердечных сокращений (а также расширение кровеносных сосудов) и как следствие этого — понижение кровяного давления. Очевидно в обычных условиях раздражителем рецепторов, расположенных в дуге аорты, является высокое кровяное давление. С каждой систолой, вызывающей растяжение стенок аорты, рецепторы раздражаются и по афферентным волокнам блуждающего нерва в продолговатый мозг поступают импульсы (рис. 26), вызывающие постоянное возбуждение (тонус) блуждающего нерва, а также снижающие тонус центров сосудосуживателей. Эти импульсы можно записать при помощи катодного осциллографа, снабженного усилителем, в виде следующих одна за другой вспышек возбуждения, возникающих во время сердечной систолы. Афферентные волокна в составе блуждающего нерва, передающие эти импульсы к сердечным ядрам, были названы депрессорными (снижающими кровяное давление). Нервные окончания депрессора получили название барорецепторов, поскольку их возбуждение вызывается высоким кровяным давлением.

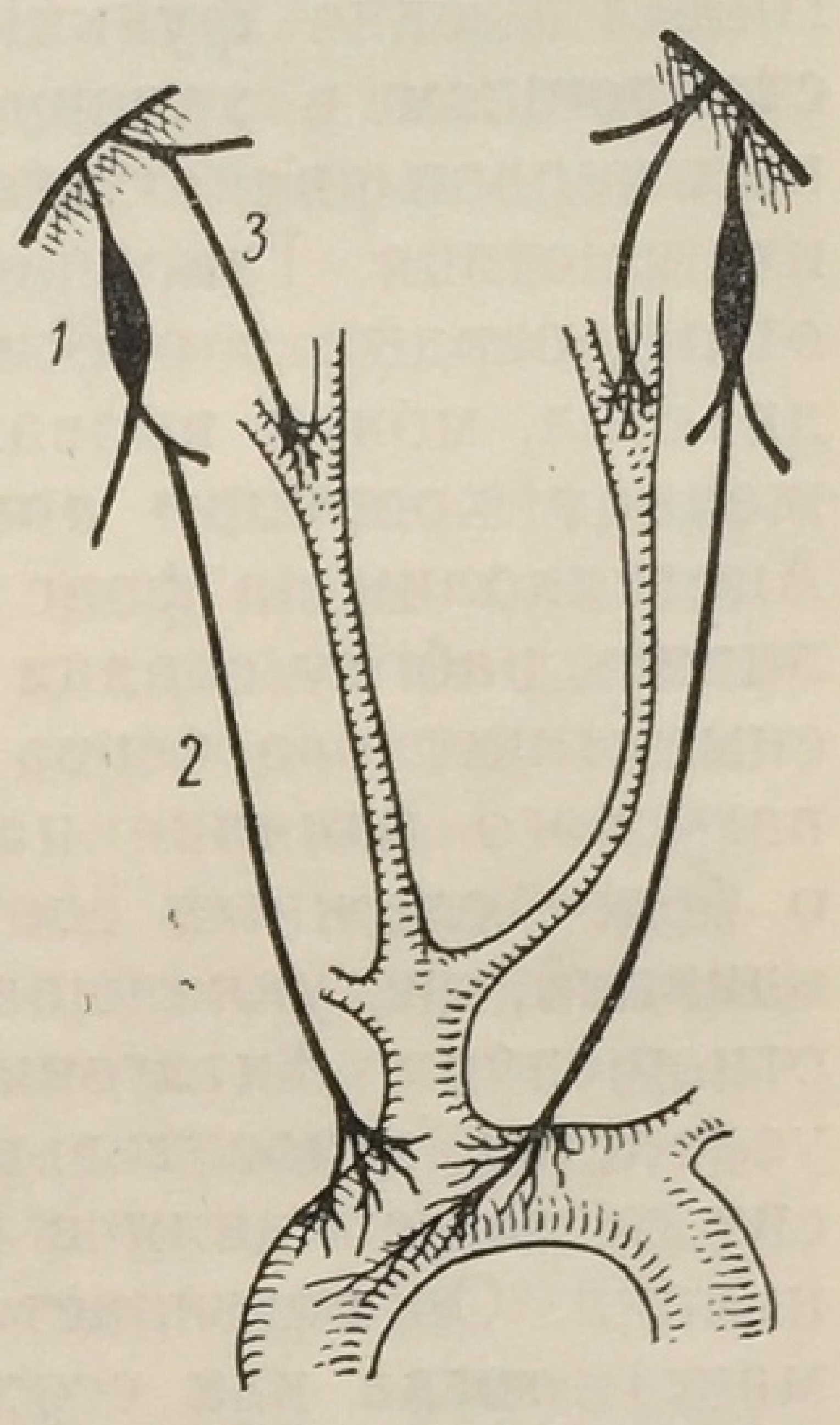


Рис. 26. Схема афферентных путей рефлексов, регулирующих тонус центров сердечных нервов.

1 — яремный ганглий; *2* — депрессорный нерв; *3*—нерв каротидного синуса.

Позднее (1923) барорецепторы, возбуждающиеся высоким давлением и повышающие тонус центра блуждающего нерва, были обнаружены К. Геймансом в каротидном синусе (так называется место разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю сонные артерии). Их возбуждение передается по каротидному нерву, вступающему в мозг в стволе языкоглоточного нерва, и вызывает повышение тонуса центра блуждающего нерва. Барорецепторы, принадлежащие также центростремительным волокнам блуждающего нерва, имеются под эндотелием полых вен, в месте впадения их в правое предсердие. Их раздражение (при чрезмерном наполнении правого предсердия кровью) рефлекторно вызывает снижение тонуса центра блуждающего нерва и усиление тонуса симпатического нерва (рефлекс Байнбриджа). Значение этого рефлекса понятно: он предупреждает застой крови в венах большого круга кровообращения.

В последние годы усиленно разрабатывается вопрос о наличии в кровеносных сосудах окончаний афферентных нервов, возбуждаемых химическим составом крови,— так называемых хеморецепторов. Такие рецепторы были найдены в аорте и области каротидного синуса в виде небольших образований, состоящих из нервных окончаний и нервных клеток (аортальное и каротидное тельца). Раздражение их обусловлено избытком углекислоты и недостатком кислорода. Оно вызывает эффект, противоположный раздражению барорецепторов этих областей, а именно повышение тонуса центра симпатического нерва и снижение тонуса сердечного ядра блуждающего нерва. Этот эффект возникает, например, при задержке дыхания, во время пребывания на больших высотах. Раздражение хеморецепторов ведет одновременно к сужению кровеносных сосудов. Следствием учащения деятельности сердца и сужения кровеносных сосудов является повышение кровяного давления. Физиологическое значение раздражения хеморецепторов понятно: усиление кровотока при одновременном учащении и углублении дыхания, также вызываемых избытком в крови углекислоты и недостатком кислорода, должно способствовать удалению из организма избытка углекислоты и повышению насыщения крови кислородом. Баро- и хеморецепторы имеются не только в крупных, но и в мелких сосудах и тканях многих органов (Хегер, 1887, В. Н. Черниговский, 1943).

Одновременное изучение тонуса центров сердечных нервов установило весьма существенную особенность: эти центры связаны между собой реципрокными отношениями (возбуждение одного из центров вызывает снижение тонуса другого и наоборот). Принцип реципрокности (сопряженности) в работе нервных центров выступает всякий раз, когда центрам приходится посылать импульсы органам, имеющим антагонистические функции (сгибатели-разгибатели конечностей) или поставленным в условия антагонистической работы. Антагонизм сердечных нервов является относительным, если судить по конечному эффекту их действия. Так, урежение сердечных сокращений, доставляя лучший отдых сердцу и обеспечивая лучшее наполнение его кровью во время диастол, может вызвать усиление сердечных сокращений, что при пониженном кровяном давлении ведет к его повышению (И. П. Павлов). Ацетилхолин на фоне действия адреналина может не уменьшать, а усиливать работу сердца (А. В. Соловьев). Предварительное раздражение симпатического нерва в некоторых случаях может вызвать углубление вагусного влияния на ритмику сердца. Эти факты свидетельствуют о более сложных соотношениях вагусных и симпатических нервных влияний, не укладывающихся в рамки понятия об антагонистических отношениях. Антагонизм сердечных нервов следует считать тем более условным, относительным, что и тонус блуждающего нерва также зависит от содержания в крови симпатоподобных веществ, например адреналина. Он повышается при увеличении в крови адреналина (К. Гейманс), тогда как сердце отвечает на адреналин типичным симпатическим эффектом.

Центры сердечных нервов реагируют на влияния, поступающие к ним по афферентным нервам, не только изменением своего тонуса — его повышением или понижением, но также быстрыми и значительными изменениями, когда в этом возникает необходимость. Эти реакции обычно бывают связаны с раздражителями, поступающими из внешней среды (раздражением экстерорецепторов). Классическим примером такой реакции является быстрое замедление и ослабление сердечных сокращений в ответ на раздражение нервных окончаний, заложенных в брюшине, например при ударе по животу (рефлекс Гольца). Аналогичный результат, только менее резко выраженный, получается при медленном и постепенном надавливании на глазное яблоко и затем внезапном прекращении давления (рефлекс Ашнера).

Центры нервов сердца находятся в постоянной связи с вышележащими центрами, в частности с промежуточным мозгом (гипоталамической областью) и потому они изменяют свой тонус при осуществлении сложных врожденных безусловнорефлекторных реакций или инстинктов (пищевого, полового, оборонительного и др.). Во всех этих инстинктивных реакциях участвуют и центры сердечных нервов, приспособляя деятельность сердца к тем требованиям, какие в каждый данный момент выдвигаются перед организмом, осуществляющим свои целостные реакции. Хотя человек и не может управлять деятельностью сердца, как и всех других внутренних органов, иннервируемых вегетативными нервами, тем не менее кора полушарий, подчиняющая себе все инстинктивные реакции и контролирующая их осуществление в интересах наиболее совершенного уравновешивания организма с внешней средой, оказывает постоянное влияние и на центры сердечных нервов. Нет ни одного события в жизни человека, особенно связанного с эмоциональными переживаниями, на которое сердце не реагировало бы изменением своей деятельности.

Центробежные нервы сердца (как и других внутренних органов) — это те конечные пути, которые использует нервная система в целостных своих реакциях в ответ на воздействие внешней и внутренней среды, чтобы приспособить деятельность сердца (и других внутренных органов) к обстановке среды. В этом смысле учение И. П. Павлова о центробежных нервах сердца и трофической роли вегетативной нервной системы противостоит воззрениям зарубежных школ (Лэнгли) об автономности вегетативной нервной системы. В учении И. П. Павлова вегетативные нервные реакции выступают в качестве процесса, связанного с центральными нервными актами в едином комплексе рефлекторной реакции, — процесса, подчиненного интересам организма как целого. Иннервация сердца — пример и частный случай трофической иннервации в этом, павловском, ее понимании.

Гуморально-химическая регуляция деятельности сердца. Наряду с рефлекторной регуляцией постоянно происходит регуляция при помощи химических веществ, доставляемых к сердцу с кровью от других органов. Здесь должны быть названы в первую очередь гормоны: адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников и тироксин — гормон щитовидной железы. Адреналин действует так же, как и возбуждение симпатического нерва, что понятно, так как медиатор симпатического возбуждения — симпатин в химическом отношении является производным адреналина. Увеличение выделения адреналина в кровь происходит при более или менее обширном симпатическом возбуждении, охватывающем и симпатические центры сердечных нервов, и симпатические центры нервов надпочечника (например, при эмоциях). Следовательно, адреналиновым механизмом подкрепляются и поддерживаются симпатические влияния на сердце. Тироксин также усиливает и учащает сокращения сердца, влияя на трофику сердца — увеличивая окислительно-восстановительные процессы. При избытке выделения этого гормона в кровь (при гипертиреозе) учащение деятельности сердца имеет патологический характер и служит одним из симптомов болезни.

Изучено влияние на сердце и некоторых витаминов. При недостатке витамина B_1 (тиамина) наступает нарушение питания сердца: отравление его продуктами неполного окисления углеводов (пировиноградной кислотой) и как следствие — ослабление сердечной деятельности. Воздействием на процессы обмена веществ сердечной мышцы, в частности на окислительно-восстановительные процессы, объясняется действие некоторых сердечных гликозидов, например препаратов наперстянки (Б. И. Черкес, К. М. Михайлов). Эти препараты усиливают систолу и удлиняют диастолу, в результате чего увеличивается объем крови, выбрасываемой при каждой систоле. Наступающим вследствие этого раздражением рецепторов депрессора вызывается повышение тонуса центра блуждающего нерва, чем подкрепляется эффект местного действия наперстянки на сердце.

Регуляция кровеносных сосудов. Кровообращение приспособляется к тем или иным нуждам организма путем регуляции не только деятельности сердца, но и деятельности кровеносных сосудов, способных изменять свой просвет и таким путем увеличивать или уменьшать ток крови через те или иные органы. Изменением просвета сосудов осуществляется также перераспределение крови по областям, чем обеспечивается увеличение кровообращения в органах отдельных систем на периоды усиленной работы этих систем (например, органов пищеварения, головного мозга и т. д.) и ослабление кровотока в органах, не вовлеченных на это время в интенсивную работу. Сужение просвета кровеносных сосудов осуществляется за счет сокращения мышечной оболочки артерий, вен и мышечных волокон артериол. Изменение просвета артериол, в частности, имеет особое значение, так как артериолы выполняют роль своеобразных краников, контролирующих приток крови в капилляры. Расширение артерий и вен происходит за счет расслабления мышечной оболочки, когда эластический остов сосудов, работающий по принципу сжатой пружины, имеет возможность расправиться и тем самым расширить просвет сосуда (рис. 27). В капиллярах роль сократительных образований выполняют окружающие капилляр клетки Руже, связанные между собой при помощи протоплазматических отростков.

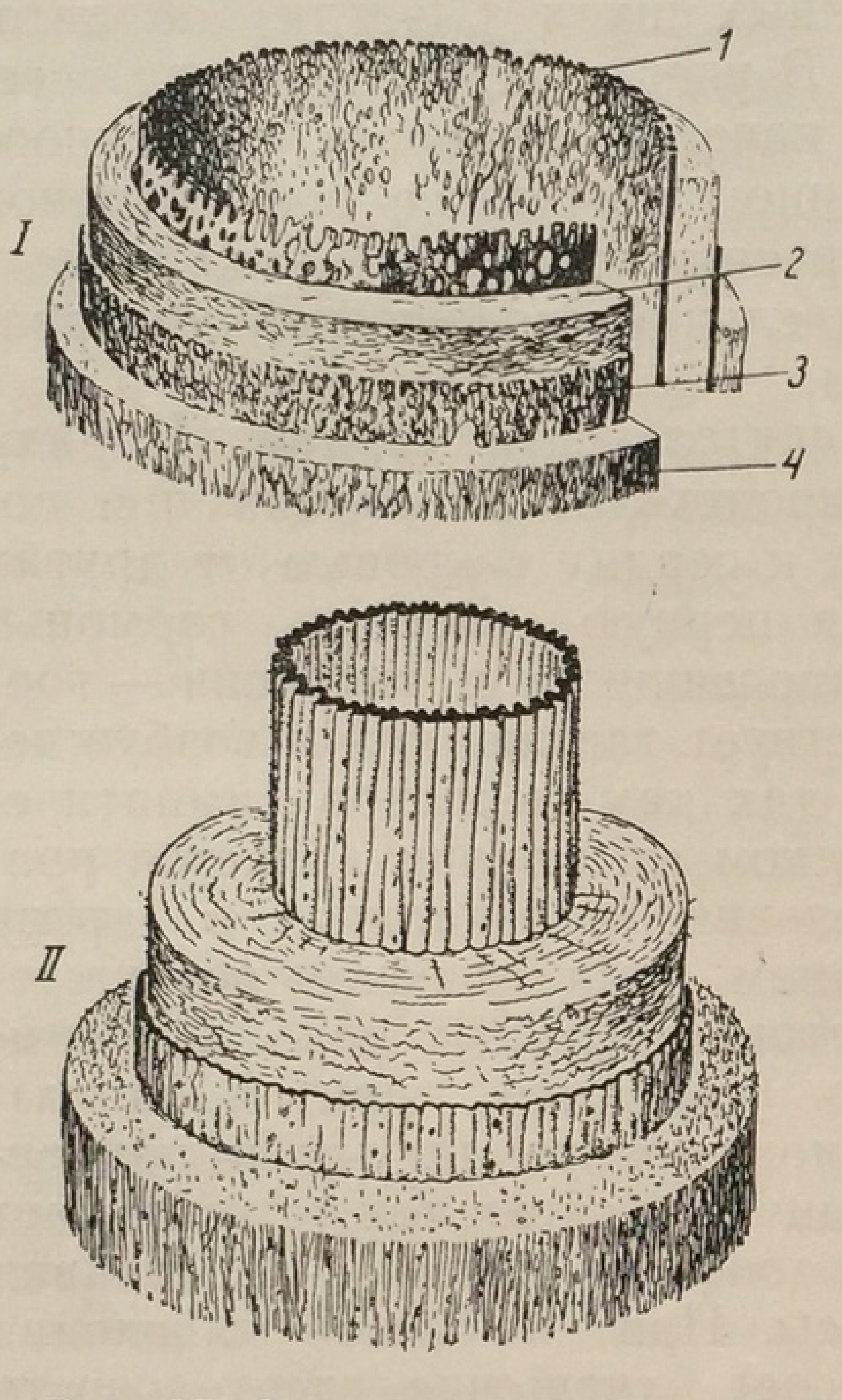


Рис. 27. Эластическая строма артерии в расправленном состоянии (*I*) и при сокращении мышечной оболочки артерии (*II*) (по С. Шелкунову).

1 — внутренняя эластическая оболочка; *2* — эластические волокна средней оболочки; *3* — наружная эластическая оболочка; *4* — эластические волокна наружной оболочки.

Изменение просвета кровеносных сосудов — сужение и расширение их — осуществляется при помощи нервных и гуморальных механизмов. Сосудосуживающие нервные влияния впервые были описаны Пурфуром де Пти, Дюпуи (1816), Мейоу (1825), а также русским исследователем А. П. Вальтером (1842). Вальтер наблюдал расширение сосудов лапки лягушки после перерезки седалищного нерва с проходящими в нем симпатическими нервами и их сужение после раздражения нерва. Систематически исследовал значение нервов в сужении кровеносных сосудов Клод Бернар (1851). Он установил, что после перерезки симпатического нерва на шее кролика наступает резкое расширение сосудов иннервируемой этим нервом области, особенно заметное на ухе, если его рассматривать в проходящем свете (рис. 28) или сравнивать температуру ушей поврежденной и неповрежденной сторон. Раздражение периферического отрезка перерезанного нерва возвращает просвет сосудов к прежнему состоянию, вновь их суживает. Этот опыт позволил Клоду Бернару сделать заключение о наличии постоянного тонуса центра нервов — сосудосуживателей. В наличии тонуса центров сосудосуживателей можно также убедиться, записывая при помощи катодного осциллографа токи действия, постоянно идущие по симпатическим нервам.

Тонус центров сосудосуживателей имеет жизненно важное значение для организма, так как им обусловливается постоянное напряжение кольцевой мускулатуры кровеносных сосудов, благодаря чему поддерживается на определенном уровне кровяное давление. Отъединение сосудов от центров сосудосуживателей (например, путем перерезки спинного мозга ниже продолговатого) вызывает катастрофически резкое падение кровяного давления. Когда снижение тонуса сосудосуживателей затрагивает только отдельные органы, области или системы (например, сосуды головного мозга, работающих мышц, органов пищеварения), этим обеспечивается лучшее снабжение органов при сохранении кровяного давления на нормальном его уровне. Падение кровяного давления в этих случаях предотвращается тем, что тонус центров сосудосуживателей неработающих областей компенсаторно повышается, что ведет к сужению сосудов этих областей; общая емкость кровяного ложа, таким образом, не изменяется.

Открытием центра нервов сосудодвигателей физиология обязана Шиффу и Ф. В. Овсянникову (1871). Они измеряли кровяное давление до и после перерезки мозга на различных его уровнях и по падению кровяного давления судили о местоположении сосудосуживающего центра. Было установлено, что при перерезке ствола головного мозга выше четверохолмия кровяное давление не снижается, а при перерезке мозга между продолговатым и спинным мозгом оно падает с 120 мм до 60—70 мм рт. ст. Путем применения ядов, выключающих деятельность групп нервных клеток (например, эйкаина), было найдено, что центр сосудосуживателей расположен на дне 4-го мозгового желудочка, в области ромбовидной ямки, вблизи ядер лицевого нерва. Центры сосудосуживателей, подчиненные сосудосуживающему центру продолговатого мозга, имеются и в спинном мозгу. Ими оказались группы клеток в боковых столбах серого вещества спинного мозга. Аксоны этих клеток идут к симпатическим ганглиям (преганглионарные волокна), а волокна клеток симпатических ганглиев (постганглионарные) иннервируют кровеносные сосуды. Выравнивание кровяного давления, происходящее спустя некоторое время после перерезки спинного мозга под продолговатым, и обусловлено повышением тонуса симпатических центров спинного мозга.

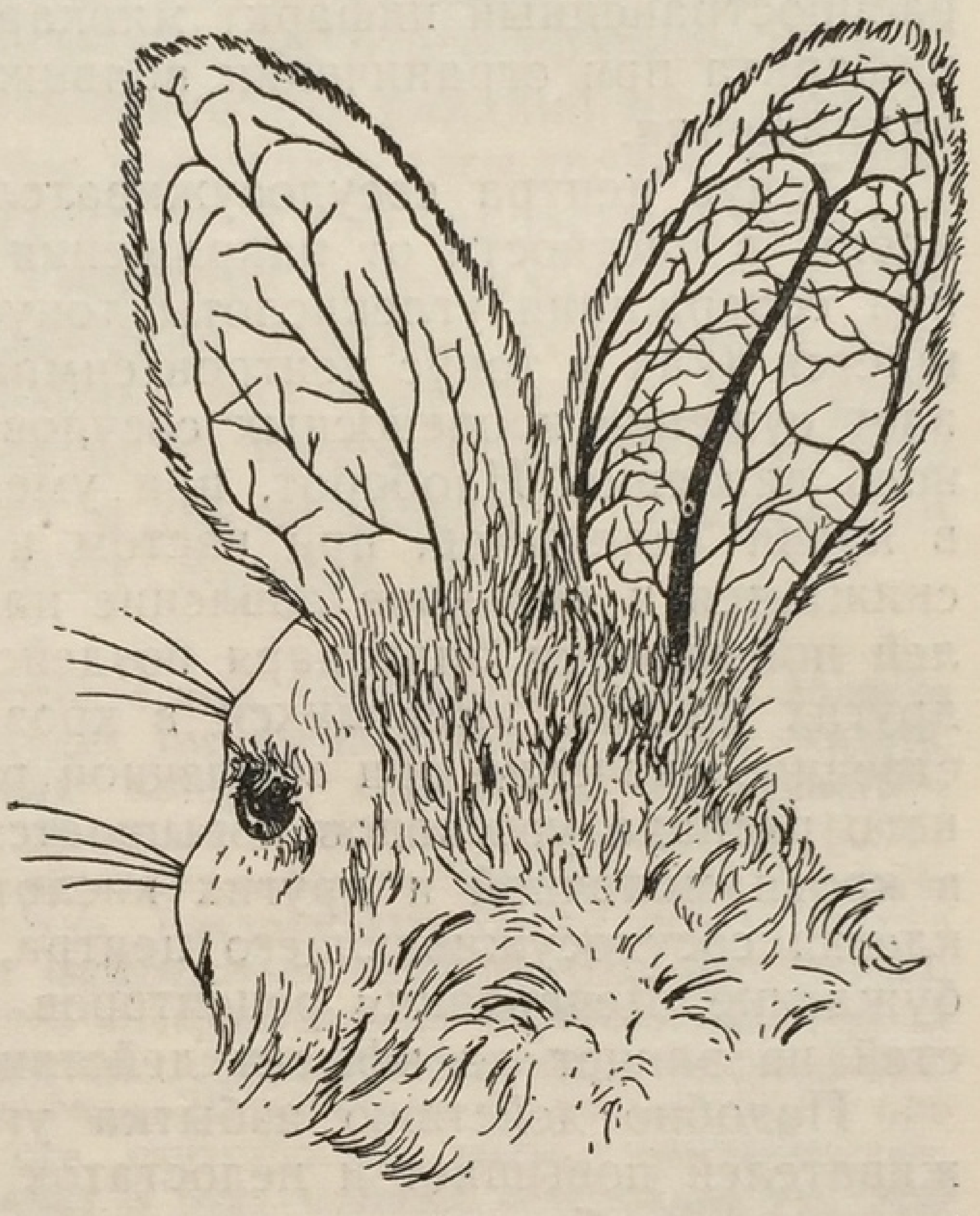


Рис. 28. Расширение сосудов уха кролика после перерезки симпатического нерва (опыт Клода Бернара).

В соответствии с современными представлениями о центрах понятие о сосудосуживающем центре теперь значительно расширено: центры продолговатого и спинного мозга подчинены центрам гипоталамической области, регулируемым в свою очередь по механизму условных рефлексов корой полушарий головного мозга. Влияние больших полушарий головного мозга на нижележащие центры сосудосуживателей имеет весьма важное значение, так как нарушения их деятельности, наступающие при перенапряжении и других трудных условиях (невротические состояния), нередко ведут к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, искажению реакции сосудосуживателей, в частности к гипертонической болезни (Г. Ф. Ланг), грудной жабе (М. С. Вовси). При исключительно большом напряжении в чрезмерно работающих органах может возникнуть нарушение кровообращения вплоть до разрыва отдельных сосудов или закрытия их просвета. Возникающее при этом прекращение кровотока ведет к инфаркту (омертвению) участка органа, лишенного кровообращения. В последние годы удалось вызвать инфаркт миокарда в эксперименте на крысах (Г. Селье). Инфаркт наступал у животных в течение суток после фиксации их в положении, из которого они стремятся освободиться с напряжением всех своих сил (например, если фиксировать лейкопластырем к подпоркам вытянутые конечности крысы). При реакциях резкого напряжения происходит избыточное поступление в кровь гормонов надпочечника (адреналина, кортикоидов). Введением этих гормонов можно вызвать у крыс распространенный инфаркт миокарда, а также ускорить наступление инфаркта при ограничении подвижности и связанных с ними реакциях напряжения.

Тонус центра сосудосуживателей зависит от химического состава крови, в частности от напряжения в крови углекислоты. При повышении содержания углекислоты тонус центра сосудосуживателей повышается (как и тонус центров симпатического нерва сердца), что вызывает сужение кровеносных сосудов и как следствие повышение кровяного давления. Наоборот, при уменьшении содержания углекислоты в крови (например, при частом и глубоком дыхании) тонус центра снижается и кровяное давление падает. Тонус центра сосудосуживателей повышается благодаря воздействиям не только углекислоты, но и других кислот, имеющихся в крови. Это обстоятельство имеет существенное значение при мышечной работе, когда в результате интенсивного распада углеводов повышается содержание в мышцах, а затем и в крови молочной и других кислот. Углекислота возбуждает нервные клетки сосудосуживающего центра, непосредственно вызывая их возбуждение. Денервация рецепторов аортальной и синокаротидной областей не влияет на эффект действия углекислоты.

Подобно действию избытка углекислоты, тонус центра сосудосуживателей повышает и недостаток в крови кислорода, но с тем отличием, что возбуждение центра сосудосуживателей осуществляется рефлекторно путем раздражения хеморецепторов аорты, каротидного синуса и, по-видимому, других, более мелких артерий. Центр сосудосуживателей находится и под влиянием гормонов, в частности адреналина, который повышает его тонус. Этим механизмом подкрепляется местное влияние адреналина на кровеносные сосуды (см. ниже).

Помимо зависимости тонуса сосудосуживателей от химических факторов, существует зависимость его от рефлекторных влияний, и в первую очередь от влияний сосудистых рефлексогенных зон. Это — те же сосудистые зоны, раздражение которых вызывает изменения в тонусе центров сердечных нервов. Раздражение повышенным кровяным давлением заложенных в сосудах рецепторов вызывает изменения тонуса центров сосудодвигателей, действующие в том же направлении, что и реакции центров сердечных нервов: раздражение рефлексогенных зон аорты и синокаротидной области вызывает снижение тонуса центров сосудосуживателей, что наряду с повышением тонуса сердечных центров блуждающего нерва и снижением тонуса сердечных ядер симпатического нерва ведет к снижению кровяного давления. Этим осуществляется своеобразное «обуздывание» кровяного давления. Денервация этих рефлексогенных зон в эксперименте ведет к стойкому повышению кровяного давления (экспериментальной гипертонии).

Увеличение просвета кровеносных сосудов осуществляется не только путем снижения тонуса центров сосудосуживателей. Оно может наступить и в результате воздействия нервов, расширяющих кровеносные сосуды. Существование нервов — сосудорасширителей также было установлено Клодом Бернаром. При раздражении барабанной струны — веточки лицевого нерва, иннервирующего подчелюстную слюнную железу, Клод Бернар наблюдал не только слюноотделение, но и резкое расширение кровеносных сосудов железы, что вело к покраснению железы и повышению ее температуры. Такое же действие было установлено и для других парасимпатических нервов (органы брюшной полости, органы тазовой области). Таким образом, в противоположность сосудосуживающему эффекту, вызываемому симпатическими нервными влияниями, сосудорасширяющие эффекты обусловливаются парасимпатическими нервными влияниями. Исключение из этого правила составляет эффект симпатических и парасимпатических влияний на коронарные сосуды: здесь симпатические нервы вызывают расширение сосудов, увеличивающее кровоток через сердце до 2—3 раз, парасимпатические нервы суживают коронарные сосуды, уменьшая кровоснабжение сердца. Физиологическое значение этого исключения понятно: усиление и учащение деятельности сердца, наступающее при поступлении к сердцу симпатических нервных импульсов, связано с необходимостью усиления подвоза питательного материала, что и обеспечивается механизмом симпатического расширения коронарных сосудов.

Остается не разрешенным до конца вопрос о том, через какие нервные волокна осуществляется расширение кровеносных сосудов тех органов (мускулатуры скелета, кожи), наличие парасимпатической иннервации которых отрицается большинством авторов. Сосудорасширяющие нервы были обнаружены А. А. Остроумовым (1876) в смешанных нервных стволах, в которых проходят афферентные волокна и эфферентные двигательные и симпатические волокна. Раздражение такого ствола спустя 4—5 суток после перерезки (когда успевают переродиться симпатические сосудосуживающие волокна) вызывает расширение сосудов иннервированной перерезанным нервом области. При неперерезанных нервах расширение сосудов можно получить раздражением в редком ритме. Такой же эффект установлен Штрикнером в том же году и при раздражении задних корешков спинного мозга, считавшихся чисто чувствующими. Предполагают, что сосудорасширяющий эффект в этих случаях обусловлен тем, что из спинного мозга в составе задних корешков выходят сосудорасширяющие нервные волокна. Нервные клетки этих волокон находятся в боковых столбах серого вещества спинного мозга и имеют то же значение, что и парасимпатические нейроны в других разделах центральной нервной системы (Кен-Куре). Эти волокна заканчиваются у клеток спинальных узлов. Далее проведение возбуждения происходит антидромно (в обратном направлении) благодаря свойству нервных волокон проводить возбуждение в обе стороны.

В процессе возбуждения симпатических и парасимпатических нервов, иннервирующих кровеносные сосуды, так же как и при возбуждении вегетативных нервов сердца, имеет место образование медиаторов: норадреналина и ацетилхолина. Влиянию последних на сократительные образования сосудов в конечном итоге и обязан тот или иной вазомоторный эффект. Надо думать, что нормальное питание тканей (трофика) сосудистых стенок в значительной мере зависит от нервных влияний, поступающих по нервам-сосудодвигателям. Нарушения питания сосудистых стенок, ведущие к атеросклерозу, наряду с причинами обменного характера, имеют причины нервного характера: существуют формы атеросклероза, в развитии которых преобладающее значение имеют вазомоторные нарушения (А. Л. Мясников).

При некоторых состояниях в организме возникает необходимость подкрепления тех или иных нервных вазомоторных эффектов. В этих случаях специальными органами вырабатываются активные вещества, поступающие в кровь и подкрепляющие нервные эффекты. К таким веществам относится адреналин. При различного рода эмоциональных состояниях (гнев, ярость, страх, напряжение при умственной и мышечной работе) выделение в кровь адреналина увеличивается (Кеннон).

Клетки надпочечника, вырабатывающие адреналин, можно представить в качестве периферических симпатических ганглиев, утерявших свои постганглионарные волокна. К ним подходят симпатические волокна (в веточке внутренностного нерва) в качестве преганглиоидных волокон. Раздражение их и вызывает усиление выделения адреналина (М. Н. Чебоксаров, 1910). Ничтожнейшие количества адреналина, примерно 0,2 γ на 1 кг веса, вызывают уже заметный сосудосуживающий эффект, почему введение в вену десятых долей миллиграмма адреналина выражается быстро нарастающим повышением артериального давления, правда, скоропроходящим (рис. 29). Этот эффект обусловлен сужением артерий, главным образом мелких сосудов брюшной полости и кожи, а также капилляров и вен. Адреналин, так же как симпатические нервные импульсы, расширяет коронарные сосуды.

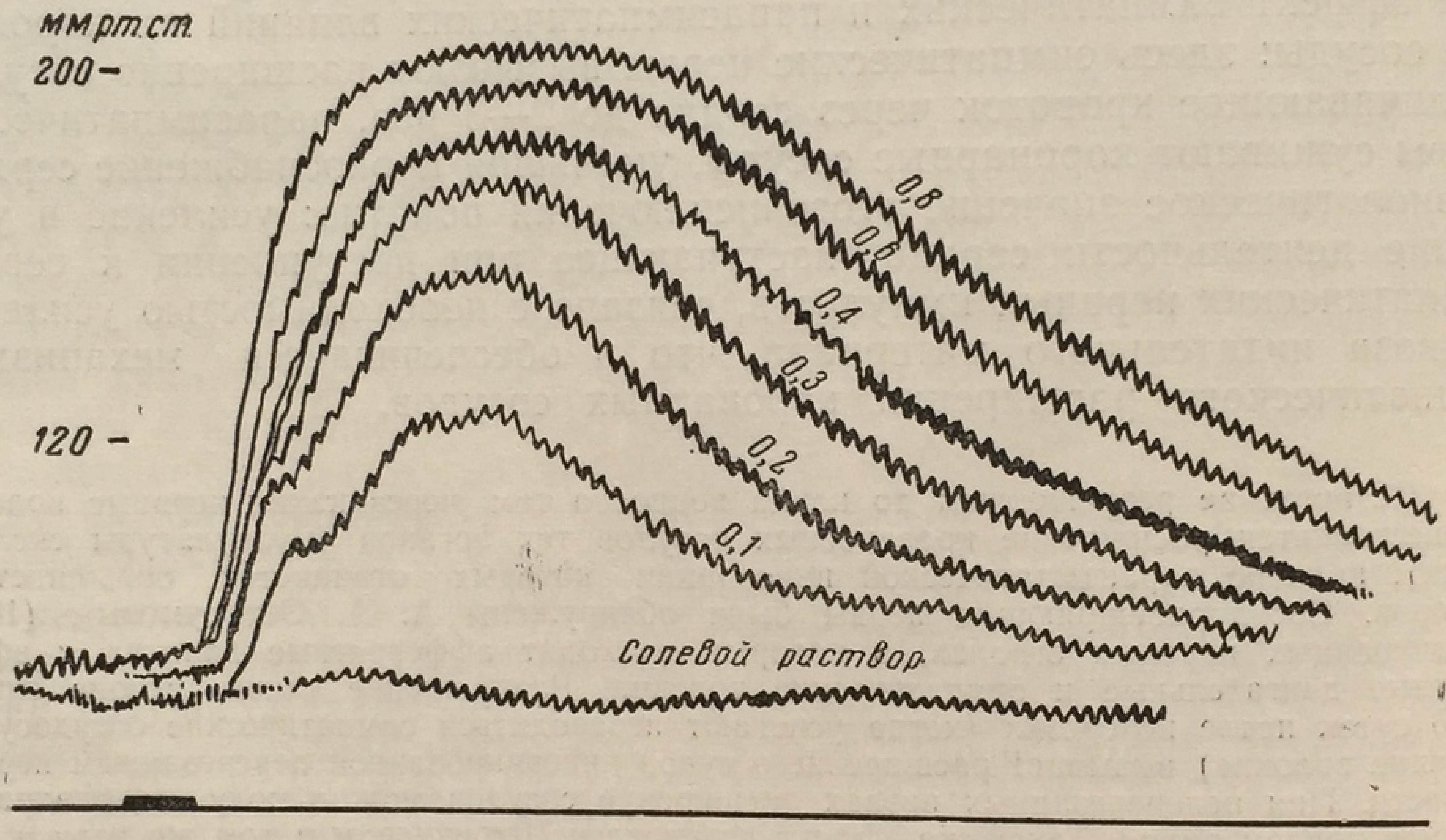


Рис. 29. Влияние внутривенного введения различных количеств адреналина (в миллиграммах, указанных над записями артериального давления) на артериальное давление собаки (по Эллиоту).

Подобно адреналину действуют и различные симпатоподобные средства, производные того же химического ряда (аминные производные катехола), что и адреналин: эфедрин, фенамин и др., нашедшие применение в тех случаях, когда необходимо получить общее или местное сосудосуживающее действие. Действие симпатоподобных средств другой химической природы (например, симпатомиметина) значительно менее резко выражено, сопровождается медленным, но более стойким повышением кровяного давления, обязанным как сужению кровеносных сосудов, так и усилению сердечных сокращений.

Другим гормоном, вызывающим сужение артериол и капилляров, является вазопрессин, вырабатываемый в клетках задней доли гипофиза. Он представляет собой серусодержащий полипептид весьма высокой активности (1 мг вещества содержит 450 прессорных единиц). К сосудосуживающим веществам, действующим на артериолы и повышающим кровяное давление, относится также ренин — вещество, вырабатываемое в почках. Впервые ренин был обнаружен Тигерштедтом и Бергманом (1898) в экстрактах почки. Содержание ренина в почках возрастает в условиях частичного сужения почечной артерии и обусловленного этим уменьшения кровотока в почках (ишемии). Ренин не влияет на тонус кровеносных сосудов. Поступая из почек в кровь, он действует на одну из белковых фракций крови — α_2-глобулин. Эта фракция белков крови называется гипертензиногеном.

Под влиянием ренина, по своей природе являющегося протеолитическим ферментом, от гипертензиногена отщепляется полипептид гипертензин, обладающий сильным сосудосуживающим действием. Он суживает сосуды в разведении 1 : 10 000 000.

Гипертензин привлек к себе внимание в связи с изучением гипертонии (длительного повышения кровяного давления) у человека. Гипертонию у животных можно вызвать сжатием на более или менее длительные сроки почечной артерии. Возможно, что содержание ренина в почках при гипертонической болезни человека повышается в результате сужения почечных сосудов, вызванного невротическими состояниями. Появление гипертензина в крови утяжеляет течение болезни. Можно полагать, что образование гипертензина происходит и при физиологических условиях — при понижении кровяного давления и обусловленном им снижении кровотока в почках. В этих случаях образование гипертензина имеет значение коррегирующего фактора — таким путем организм повышает кровяное давление, увеличивает ток крови через почки и тем самым обеспечивает нормальное образование мочи.

К веществам, поддерживающим нормальное кровообращение, относится и гормон коры надпочечников — кортикостерон. При удалении коры надпочечников через 20—40 часов после операции наступает расширение капилляров и в результате этого падение кровяного давления. Кортикостерон поддерживает на нормальном уровне проницаемость капилляров.

К химическим веществам, вызывающим расширение кровеносных сосудов, относятся ацетилхолин и гистамин.

Ацетилхолин — медиатор парасимпатического возбуждения. В последние годы установлено его участие и в других нервных процессах. Выяснено, что ацетилхолин образуется при передаче возбуждения с нейрона на нейрон в центральной нервной системе. То же имеет место при переходе возбуждения с окончаний преганглионарных волокон на периферические нейроны в вегетативной нервной системе. Ацетилхолин образуется в нервных стволах — здесь он возникает в результате возбуждения нервных волокон. Наконец, установлено, что он образуется и при переходе возбуждения с нервно-мышечного синапса на мышечное волокно. Помимо того, что ацетилхолин во всех этих случаях имеет существенное значение для скорости прохождения последующих волн возбуждения (см. стр. 245), он имеет значение фактора, расширяющего артериолы работающих участков ткани и тем обеспечивающего лучший приток к ним крови.

Гистамин — активное вещество, образующееся из аминокислоты гистидина. Он образуется в толстом кишечнике под влиянием микробов, откуда всасывается в кровь, а также в слизистой оболочке желудка и в мышцах во время работы. Под влиянием гистамина происходит сильное расширение капилляров. Крог установил, что из общего числа — около 3000 капилляров на 1 мм^2 сечения мышц — в покое открыто 31—270 капилляров, остальные капилляры закрыты и непроходимы для крови. Во время работы количество открытых капилляров достигает 2500. В расширении капилляров работающих органов большое значение имеют активные вещества, возникающие в тканях в процессе работы и оказывающие сосудорасширяющее действие. Гистамин является одним из таких сосудорасширяющих веществ, приспособляющих ток крови к потребностям работающего органа.

Образование гистамина происходит также в патологических условиях, в частности при ожогах и в размозженных тканях. Быстрое поступление гистамина в кровь при обширных ожогах и травмах вызывает расширение капилляров во многих сосудистых областях, в результате чего кровь скапливается в капиллярах (человек как бы «истекает кровью в собственные капилляры»), количество крови, поступающей в сердце уменьшается, систолический объем крови уменьшается, кровяное давление падает до низких цифр. Этими явлениями характеризуются шоковые состояния, наступающие при обширных ожогах, ранениях, сопровождающихся размозжением значительных участков тела, и особенно после быстрого снятия жгута, наложенного на размозженную конечность. Экспериментальным примером шокового состояния, вызванного действием гистамина и гистаминоподобных веществ, образующихся при патологических условиях, является состояние кошки или кролика после введения им в кровь 1—2 мг гистамина: у животных чрезвычайно быстро (через несколько секунд) наступает падение кровяного давления до нуля вследствие перехода всей крови в капилляры и полного запустения артериальных сосудов и сердца — смерти.

Расширение капилляров и других вместилищ крови (например, венозных синусов селезенки) имеет и физиологическое значение: отдельные сосудистые области благодаря этому могут иметь значение кровяных депо, вмещающих некоторый запас крови (относительный для данного состояния избыток крови) с тем, чтобы использовать депонированную кровь в других областях, когда в ней возникает необходимость. Роль таких кровяных депо исполняют: селезенка (с ее венозными синусами), вмещающая до 16% всей крови, печень, где может скапливаться до 20% крови, и сосуды почки, депонирующие 10% крови. При помощи нервных и гуморальных механизмов, обусловливающих сужение и расширение сосудов, осуществляется перераспределение циркулирующей крови и использование депонированной крови в тех случаях, когда в этом возникает необходимость. Расширение сосудов селезенки (и в частности венозных ее пазух) происходит рефлекторно при раздражении каротидного синуса (В. В. Парин) и нерва депрессора, сужение их — при раздражении симпатического нерва.

Изменения в распределении депонированной и циркулирующей крови происходят постоянно. Одним из факторов, вызывающих перераспределение крови, является работа: сосуды работающих органов расширяются, неработающих — суживаются. Так, во время пищеварения происходит расширение сосудов пищеварительных органов и сужение сосудов мозга, скелетной мускулатуры, селезенки, во время умственной работы — расширение сосудов мозга. В последнем убеждает простой опыт: если доску с лежащим на ней человеком уравновесить в горизонтальной плоскости и после этого предложить ему решить задачу, то через короткий момент умственного напряжения начнет перевешивать головной конец доски.

Необходимость перераспределения крови в патологических условиях возникает при кровотечениях (в этих случаях используются депо крови в селезенке, печени и коже), а также при более или менее обширных воспалениях, когда в воспаленных областях происходит расширение кровеносных сосудов. Приток крови к воспаленному участку имеет положительное значение, так как этим путем достигается лучшая доставка воспаленным тканям питательных веществ, кислорода, защитных веществ и обеспечивается более легкий переход из капилляров в воспаленные ткани белых кровяных телец.

Глава V

КРОВЬ

Кровь называют жидкой тканью, так как в ней содержатся живые клетки — кровяные тельца, роль же тканевой жидкости выполняет жидкая часть крови — плазма. Кровяные тельца — эритроциты, лейкоциты и тромбоциты — объединены общим названием: форменные элементы крови. Если путем отстаивания на холоду или центрофугированием в специальном приборе (гематокрите) осадить форменные элементы, то можно определить их объем и объем плазмы. На долю кровяных телец человека приходится 42—45% объема крови, а на долю плазмы—58—55%.

ПЛАЗМА КРОВИ

Плазма крови состоит из белков, органических молекулярных соединений и неорганических веществ. Ниже приводится химический процентный состав плазмы крови (средние цифры):

Состав плазмы

Вода	91,500
Белки	7,000
Липоиды	0,300
Нейтральный жир	0,200
Глюкоза	0,120
Мочевина	0,030
Мочевая кислота	0,004
Креатинин	0,006
Аминокислоты	0,008
Натрий	0,300
Калий	0,020
Кальций	0,012
Магний	0,002
Хлор	0,350
Бикарбонат	0,160
Фосфат	0,030
Сульфат	0,020

Несмотря на то что кровь является средой, в которую поступают питательные вещества из кишечника, кислород из легких, продукты обмена из тканей, плазма крови характеризуется относительным постоянством своего химического состава и физико-химических свойств.

В организме поддерживается на постоянном уровне количество белков крови, содержание глюкозы, всех катионов и бикарбоната, концентрация водородных ионов, осмотическое давление и температура. Относительно постоянные условия необходимы для нормальной жизнедеятельности клеток организма, в том числе и форменных элементов крови. Нарушение постоянства по названным компонентам вызывает тяжелые нарушения функций организма. Содержание в плазме фосфатов, мочевины, мочевой кислоты, нейтрального жира может колебаться в относительно больших пределах без того, чтобы вызывать болезненное состояние. Постоянство состава плазмы крови достигается деятельностью органов дыхания, выделения и регулирующими химический состав тканей влияниями нервной системы, а также гормонами.

Осмотическое давление плазмы крови. Минеральные вещества плазмы представлены катионами (Na$^+$, K$^+$, Ca^{++}, Mg^{++}) и анионами (Cl$^-$, HCO$^-$, H$_2$PO$_4^-$, HPO$_4^{--}$, SO$_4^{--}$). От содержания главным образом минеральных веществ зависит осмотическое давление крови, а последнее в свою очередь связано с осмотическим давлением тканевой жидкости. Осмотическое давление определяет переход воды из тканей в кровь и из крови в ткани. Поэтому резкие изменения осмотического давления в крови и в тканях могут вести либо к набуханию клеток, либо к потере ими воды. Это можно видеть на примере эритроцитов. Если эритроциты поместить в раствор тех же минеральных веществ, какие имеются в плазме крови, и в тех же концентрациях (изотонический раствор), то изменения в содержании в них воды не происходит. Если эритроциты поместить в раствор, содержащий меньшее количество минеральных веществ и имеющий более низкое, чем внутри эритроцитов, осмотическое давление (гипотонический раствор), то вода устремится внутрь эритроцитов и они набухают. Это объясняется тем, что оболочка эритроцитов непроходима для находящихся в них катионов. При очень большой разнице осмотического давления эритроцитов и гипотонического раствора набухание достигает такой степени, при котором оболочка эритроцитов начинает пропускать в раствор красящее вещество крови (гемоглобин) и другие вещества, т. е. произойдет разрушение эритроцитов — гемолиз. В гипертонических растворах, осмотическое давление которых выше осмотического давления эритроцитов, ток воды будет происходить в обратном направлении — из эритроцитов в раствор, в результате чего произойдет сморщивание эритроцитов.

Организм поддерживает на постоянном уровне осмотическое давление крови и тканей даже при значительном поступлении в кровь воды или солей. В стенках кровеносных сосудов имеются рецепторы, реагирующие на изменение осмотического давления (осморецепторы). Раздражение осморецепторов вызывает рефлекторное изменение деятельности почек: они удаляют избыток воды или солей и всасывающаяся из первичной мочи в их извитых канальцах жидкость будет «идеальной», близкой по своему осмотическому давлению плазме крови (стр. 178). Большое значение в регуляции воды имеет кожа, соединительная ткань которой вбирает в себя при понижении осмотического давления крови избыток воды из крови или отдает ее крови при повышении ее осмотического давления. В кишечнике, как было сказано выше, растворы минеральных солей предварительно изменяют свой состав и всасываются в концентрациях, при которых они способствуют установлению нормального ионного состава крови.

Когда возникает необходимость введения в кровь жидкости, например при обезвоживании организма (в послеоперационном периоде, при кровопотерях) или при внутривенном и подкожном введении с жидкостью тех или иных лекарств, обычно применяют солевой раствор, близкий по минеральному составу плазме крови — рингеровский или раствор Тироде (табл. 2).

Таблица 2

Солевой состав жидкостей (растворов) Рингера и Тироде (в процентах)

Соли	Жидкость Рингера	Жидкость Тироде
NaCl	0,800	0,80
KCl	0,042	0,02
$CaCl_2$	0,024	0,02
$CaHCO_3$ . . .	0,01	0,01
$MgCl_2$	—	0,01
NaH_2PO_4 . . .	—	0,005

Так называемый физиологический раствор, содержащий 0,9% хлористого натрия и изотоничный плазме крови, не является вполне физиологическим, так как в нем отсутствуют остальные минеральные вещества плазмы крови. Изолированные органы не способны длительно функционировать при промывании их физиологическим раствором хлористого натрия, поэтому используется раствор Рингера или раствор Тироде, лучше с добавлением к тому и другому глюкозы до 0,1% (по Локку). Растворы Рингера и Тироде могут заменить кровопотери, но на короткое время. Для замены плазмы при кровопотерях применяют жидкости, приближающиеся к плазме не только по минеральному, но и по белковому составу.

Реакция крови. От неорганического состава крови в значительной мере зависит реакция крови. Активная реакция крови определяется концентрацией в крови водородных (H^+) и гидроксильных (OH^-) ионов. При избытке H^+ раствор кислый, при избытке OH^- — щелочной. Реакция крови чуть сдвинута в щелочную сторону (pH=7,4) и является постоянной.

Постоянство реакции крови является обязательным условием нормального течения жизненного процесса. Более или менее резкие сдвиги в реакции крови (например, pH меньше на 0,2—0,3) несовместимы с жизнью. Организм удерживает pH на постоянном уровне благодаря наличию в плазме веществ, имеющих значение буферов, препятствующих сдвигам pH в кислую или щелочную сторону. Буферами крови являются бикарбонаты, фосфаты, белки плазмы и гемоглобин. Постоянство реакции крови обусловлено и тем, что возникающие в процессе жизнедеятельности клеток продукты, имеющие кислотный характер, удаляются почками и через легкие (CO_2).

Органические составные части плазмы крови состоят из веществ, образующих истинные растворы, и веществ, способных находиться только в коллоидных растворах. К первым относятся аминокислоты и глюкоза — вещества, либо всасывающиеся из кишечника, либо образующиеся в тканях в процессе обмена и поступающие из тканей в кровь. К органическим веществам, образующим истинные растворы, относятся также мочевина и мочевая кислота — конечные продукты белкового обмена, образующиеся в тканях и подлежащие удалению. Превращения и судьба всех этих веществ будут рассмотрены в главе об обмене веществ.

Веществами, обусловливающими коллоидный характер плазмы, являются белки. Благодаря коллоидным свойствам белковых частиц плазма крови составляет особую систему, удерживающуюся в сосудах. Белки крови делятся на две основные фракции α-, β- и γ-глобулины и альбумины. Глобулины выпадают в осадок при полунасыщении плазмы растворами солей [$NaCl$, Na_2SO_4(NH_4)$_2SO_4$], альбумины остаются в растворе. Внутри каждой фракции содержатся белки, выполняющие определенную физиологическую функцию.

Свертывание крови. В глобулиновой фракции содержится белок, названный фибриногеном. Он является материалом для образования сгустка при свертывании крови. Сущность свертывания крови заключается в переходе фибриногена из растворимого коллоидного состояния (жидкой фазы) в нерастворимое (твердую фазу) с образованием волокон или нитей фибрина. Хотя количество фибриногена в плазме невелико (оно равно 0,3—0,4%, составляя $^1/_{25}$ часть белков плазмы) превращение его в нити фибрина коренным образом изменяет структуру крови, превращая ее в желеобразный сгусток.

Под микроскопом сгусток крови представляется образованным из тонких нитей фибрина, переплетенных между собой наподобие нитей в войлоке. В петлях этих нитей находятся форменные элементы крови и оставшаяся часть жидкой плазмы. Нити фибрина оказываются склеенными с краями сосудистой раны, благодаря чему сгусток крови имеет значение пластыря, преграждающего дальнейшее кровотечение из перерезанного или разорванного сосуда. Сгусток крови носит название тромба. При нарушениях процесса свертывания крови образование тромба замедлено или совершенно не происходит (например, при гемофилии), что может повести к смертельному кровотечению при ранении даже небольших кровеносных сосудов. Через несколько часов происходит уплотнение сгустка: нити фибрина укорачиваются, края раны благодаря этому стягиваются плотнее, из сгустка отжимается жидкая часть плазмы (сыворотка), оставшаяся после выпадения из нее волокон фибрина. Эта фаза изменения сгустка крови по своей природе представляет коллоидохимический процесс, известный под названием синерезиса. Процесс свертывания крови начинается через 3—4 минуты после истечения крови из сосуда и заканчивается в 5—6 минут.

Свертывание крови можно осуществить и вне организма, если выпускать кровь в какой-либо сосуд (например, химический стакан) и по мере поступления сбивать ее метелочкой. На прутиках метелки оседают волокна фибрина (после отмывания они имеют белый цвет), а сыворотка крови с форменными элементами остается в сосуде. Эта кровь носит название дефибринированной крови. Дефибринирование крови производят для получения лечебных сывороток: противодифтерийной и др. Сыворотку отделяют от форменных элементов путем центрифугирования или отстаивания на холоду.

Для объяснения процессов, происходящих при свертывании крови, было выдвинуто несколько теорий. В настоящее время принята теория, предложенная еще в конце прошлого столетия профессором Юрьевского университета А. Шмидтом. Согласно этой теории процесс свертывания крови является ферментативным: переход растворенного в плазме белка — фибриногена в нерастворимые нити фибрина происходит под влиянием фермента тромбина или тромбазы (фибрин фермента). Сходный в коллоидо-химическом отношении процесс происходит при створаживании молока. Тромбин в готовом виде не содержится в плазме крови, почему кровь в неповрежденных кровеносных сосудах не свертывается. Образование тромбина происходит только при нарушении целостности кровеносных сосудов — при кровотечении. Материалом для образования тромбина являются протромбин, тромбокиназа и ионы солей кальция. Протромбин является постоянной составной частью белков плазмы. Он получен в форме высокоочищенного белкового препарата. Тромбокиназа образуется при кровотечении из распадающихся тромбоцитов и размозженных тканей. Неактивный протромбин плазмы под влиянием образующейся при кровотечении тромбокиназы в присутствии солей кальция переходит в активный тромбин, который и осуществляет превращение фибриногена в волокна фибрина.

За последнее время ферментативная теория свертывания крови несколько усложнилась. Было установлено, что большое значение для процесса свертывания имеет витамин К (стр. 167), доставляемый организму с пищей, а также синтезируемый бактериями в толстом кишечнике человека. Выяснено, что витамин К необходим для свертывания крови: при его недостатке наступает замедление свертывания крови и кровоточивость. Витамин К контролирует синтез протромбина: при его недостатке количество протромбина крови понижается. Помимо этого, было выяснено, что под контролем витамина К происходит синтез еще одного участника свертывания крови — тромботропина (Б. А. Кудряшов). Тромботропин синтезируется в печени под влиянием витамина К. Он представляет собой фермент, который наряду с протромбином содержится в плазме крови. Превращение неактивной тромбокиназы (протромбокиназы) в активную форму и происходит под влиянием тромботропина.

Таким образом, в связи с изучением роли витамина К и тромботропина в свертывании крови ферментативная теория свертывания крови в настоящее время представляется состоящей из следующих стадий:

1) протромбокиназа + тромботропин → тромбокиназа
2) протромбин + Са + тромбокиназа → тромбин
3) фибриноген + тромбин → фибрин.

Теория свертывания крови используется в практических целях. В связи с широким применением переливания крови возникла необходимость пользования кровью, лишенной способности свертываться. Для этой цели к вытекающей из сосуда крови добавляют лимоннокислый натрий, связывающий ионы кальция. Без ионов кальция не может происходить образование тромбина, поэтому такая кровь (цитратная) не свертывается. Ее можно сохранять при низкой температуре в течение 20—30 дней. В тех случаях, когда процессы свертывания крови в организме понижены и это снижение зависит от недостатка витамина К, назначают его препараты. При повышенной свертываемости крови назначают препараты, являющиеся антагонистами витамина К, уменьшающими свертываемость крови. Таким препаратом является дикумарин, оказывающий полезное действие при инфарктах миокарда, тромбофлебитах.

В некоторых случаях пониженная свертываемость крови зависит от уменьшения в ней количества тромбоцитов (гемофилия, маточные кровотечения при слишком затянувшихся менструациях). Как было указано выше, тромбоциты быстро распадаются при кровотечениях и какие-то продукты их распада доставляют материал для образования тромбокиназы. При кровоточивости количество тромбоцитов может уменьшаться до 100 000—50 000 в 1 мм^3 (вместо 300 000—800 000 в нормальной крови). На скорость свертывания крови оказывает влияние и нервная система. Установлено, что при эмоциональных состояниях, характеризующихся повышенным тонусом симпатической нервной системы, свертываемость крови повышается, а при понижении тонуса симпатической нервной системы (например, во второй фазе травматического шока) — понижается. Можно думать, что влияние симпатических нервных импульсов на свертывание крови осуществляется при помощи симпатического медиатора — норадреналина, так как введение в кровь адреналина ускоряет ее свертывание. Подобно адреналину действуют и лекарственные средства, характеризующиеся симпатоподобным действием. В основу этого трофического влияния симпатических нервов и симпатоподобных веществ на процесс свертывания крови следует полагать способность норадреналина и других симпатоподобных веществ активировать течение ферментативных реакций, каковой по своему механизму является реакция свертывания крови.

Ферменты крови. Помимо протромбина и тромботропина, в белковой фракции плазмы крови содержатся и другие ферменты: липаза, амилаза и большая их группа, участвующая в окислительных процессах, объединяемая под общим наименованием окислительно-восстановительных ферментов. Во время приступов физиологического голода в крови появляется и протеолитический фермент. Источником ферментов крови являются, с одной стороны, белые кровяные тельца, с другой — ткани органов, в которых происходит синтез ферментов. Наличие в крови ферментов обусловливает то, что плазма крови является биологической жидкостью, при настоящем состоянии науки искусственно не воспроизводимой.

По ферментам крови можно судить о синтезе ферментов в тканях. Так, при введении в кровь чужеродных, не свойственных организму веществ в нем образуются ферменты, специально приспособленные для расщепления этих чужеродных веществ. Например, после введения животному белка плаценты в крови появляется протеолитический фермент, расщепляющий плаценту (Абдергальден). Такого рода ферменты выполняют защитную роль: с их помощью организм освобождается от чужеродных, не свойственных ему веществ.

Реакция организма на введение чужеродных белков. Белки крови обладают видовой специфичностью. На белок другого вида животного, если вводить его, минуя кишечник (парентерально, т. е. в кровь, мышцы, под кожу), организм реагирует как на чужеродный белок характерными реакциями. После первой инъекции белка в организме развиваются изменения, которые обусловливают резко повышенную чувствительность организма к данному белку. Нарастание изменений, обусловливающих повышенную чувствительность к ранее введенному белку, достигает максимума к 14-му дню. Повышенная чувствительность сохраняется месяцы и годы. Повторное введение того же белка, даже в ничтожных количествах (миллиграммах), произведенное сенсибилизированному («учувстленному») животному, вызывает тяжелую реакцию, иногда со смертельным исходом: одышку, параличи двигательных нейронов, паралич сосудодвигателей, резкое падение кровяного давления, остановку сердца в диастоле и смерть. Эта реакция получила название анафилактического шока (anaphylaxis — беззащитность). В самом названии реакции отражено то, что под влиянием чужеродного белка в организме возникают изменения, которые делают его как бы беззащитным к данному белку. Реакция анафилактического шока является абсолютно специфичной и высокочувствительной, почему ее применяют с целью идентификации белков — для решения вопроса о принадлежности белка к определенному индивидуальному белку. Эта реакция нашла применение в судебнохимической практике, например при решении вопроса о том, является ли пятно на объекте судебнохимической экспертизы кровью животного или человека.

К явлениям анафилаксии примыкают так называемые аллергические реакции организма: явления повышенной чувствительности к веществам, принадлежащим как к белкам, так и к веществам небелковой природы. Примером таких аллергических реакций являются лихорадка, сыпь различного характера на коже при сывороточной болезни, довольно часто возникающей при введении лечебных сывороток. Осложнения аллергического характера часто возникают при применении антибиотиков. Аллергические изменения (воспаление и омертвение ткани) могут иметь и местный характер: к ним относится появление воспалительного очага и некроза (омертвения) на месте повторных введений сыворотки, следующих друг за другом, с интервалом в несколько дней (феномен Артюса — Сахарова). За последнее время закономерности аллергических реакций начинают сближаться с закономерностями, установленными Н. Е. Введенским в явлениях парабиоза (стр. 251).

Учение об аллергических процессах дает возможность лучше понять закономерности течения болезненных явлений при многих инфекционных процессах, а также помогает разобраться в механизме действия ряда лекарственных средств, оказывающих полезное влияние на течение заболеваний, в основе которых имеют место аллергические процессы. К таким средствам относятся симпатоподобные вещества, витамины комплекса В и др.

Белковые плазмы. Явления анафилаксии и аллергические состояния необходимо учитывать при переливании крови, белковых плазм, применяемых взамен переливания цельной крови (при кровопотерях, в послеоперационном периоде и при других тяжелых состояниях). Наименьшее число осложнений аллергического характера вызывает применение плазмы человеческой крови. После того как из белков животного и растительного происхождения было выделено общее для всех белков белковое ядро — протокислота (С. С. Перов), удалось приготовить из нее искусственную белковую плазму, полностью лишенную свойства вызывать аллергические состояния, и установить возможность ее применения в целях замещения кровопотерь (И. П. Чукичев и М. Н. Чукичева). Искусственная белковая плазма применена в клинике взамен переливания плазмы крови в виде препарата коллоидного инфузина (Н. А. Федоров).

ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ

Эритроциты и лейкоциты следует считать высокоспециализированными клетками, обладающими, подобно другим клеткам организма, собственным обменом веществ. Лейкоциты, как и все клетки организма, имеют ядро и протоплазму, эритроциты только в начальных фазах своего развития (юные формы) обладают типичным клеточным строением — имеют ядро и протоплазму. Превращаясь во взрослые формы, они теряют свое ядро, протоплазма же дифференцируется в строму эритроцита, состоящую из оболочки и внутреннего губчатого вещества (рис. 30). Взрослые эритроциты характеризуются особенностями в обмене: углеводный обмен их происходит по анаэробному типу — протекает без участия свободного кислорода (см. стр. 138). Тромбоциты — пластинки, имеющие зернистую структуру. Их нельзя относить к клеточным элементам. Полагают, что тромбоциты происходят из гигантских клеток костного мозга (мегакариоцитов). Выросты протоплазмы этих клеток проникают в капилляры и здесь распадаются на кровяные пластинки. Количество красных кровяных телец колеблется от 4 500 000 до 5 500 000, белых кровяных телец — от 3000 до 9000, кровяных пластинок — от 300 000 до 800 000 в 1 мм^3 крови. Продолжительность жизни кровяных телец различная: небольшой продолжительностью жизни обладают тромбоциты — срок их жизни составляет всего 5 дней; продолжительность жизни эритроцитов (по опытам с мечеными атомами) исчисляется 3—4 месяцами. Время жизни одних форм лейкоцитов (зернистых) — 3—5 дней, других (лимфоцитов) — несколько часов.

Красные кровяные тельца. Структура и количество эритроцитов обусловлены их функцией: служить переносчиком кислорода от легких к тканям и углекислоты от тканей к легким. Красное кровяное тельце по его форме сравнивают с шаром, несколько приплюснутым в направлении одного из своих диаметров и поэтому несколько напоминающим форму автомобильного баллона. В петлях губчатого вещества стромы и в поверхностном слое расположено красящее вещество крови — гемоглобин. Гемоглобин является дыхательным пигментом — хромопротеидом (соединением белка с железом). Он хорошо растворим в воде, особенно в виде калиевой соли (отсюда понятно преобладание солей калия в эритроцитах). Гемоглобин обладает высоким сродством к кислороду и потому при течении крови по капиллярам легких он присоединяет к себе кислород, переходя в окисленную форму — оксигемоглобин. Оксигемоглобин обусловливает ярко алую окраску артериальной крови. Это — нестойкое соединение, легко диссоциирующее на свободный кислород и редуцированный гемоглобин. Отщепление кислорода от оксигемоглобина и происходит при прохождении крови по капиллярам, пронизывающим ткани. Благодаря тому что напряжение кислорода в тканях приближается к нулю (ввиду его постоянной траты для тканевого дыхания), в капиллярах тканей непрерывно происходит диссоциация оксигемоглобина и переход кислорода в ткани. Восстановленный гемоглобин обусловливает темно-вишневую окраску венозной крови.

Общая поверхность эритроцитов крови человека равна 3300 м^2, т. е. соответствует площади $^1/_3$ га. На этой громадной поверхности и происходит соприкосновение гемоглобина с газами крови. Величину общей поверхности эритроцитов человека легко себе уяснить, если учесть ничтожную величину эритроцитов (7,5 μ в наибольшем его диаметре) и огромное их количество в крови (свыше 25 биллионов). Если эритроциты крови человека выложить в один ряд, то они займут расстояние 187 000 км, а поставленные один на другой составят высоту 62 000 км.

Основная масса плотных веществ (до 90%) эритроцита приходится на гемоглобин, меньшая (до 10%) — на белок и липоиды. Из последних состоит строма эритроцитов. В студенистом содержимом эритроцитов растворены глюкоза, аминокислоты и неорганические вещества. При постоянно происходящем разрушении эритроцитов («кровяной линьке») происходит разрушение гемоглобина: он распадается на белок и гем. Гем состоит из порфиринового кольца и железа. Порфирин в купферовских клетках печени превращается в желчные пигменты, выделяемые с желчью, а железо откладывается в клетках селезенки и печени, откуда оно мобилизуется для построения новой молекулы гема. Солянокислое производное гема (гемин) образует характерные кристаллы (рис. 31). Эта реакция имеет значение для судебнохимической экспертизы, когда судебному химику приходится решать вопрос о природе окрашенного пятна (на одежде, полу, каких-либо предметах). Образование кристаллов солянокислого гемина в соскобе пятна при прибавлении соляной кислоты дает возможность свидетельствовать в пользу кровяного происхождения пятна.

Метод количественного определения гемоглобина крови использовался ранее для определения объема крови животных. Для этой цели выпускали всю вытекавшую из сосудов кровь животного. Остаток крови в убитом таким путем животном определяли калориметрически по содержанию гемоглобина в средней пробе пропущенных через мясорубку

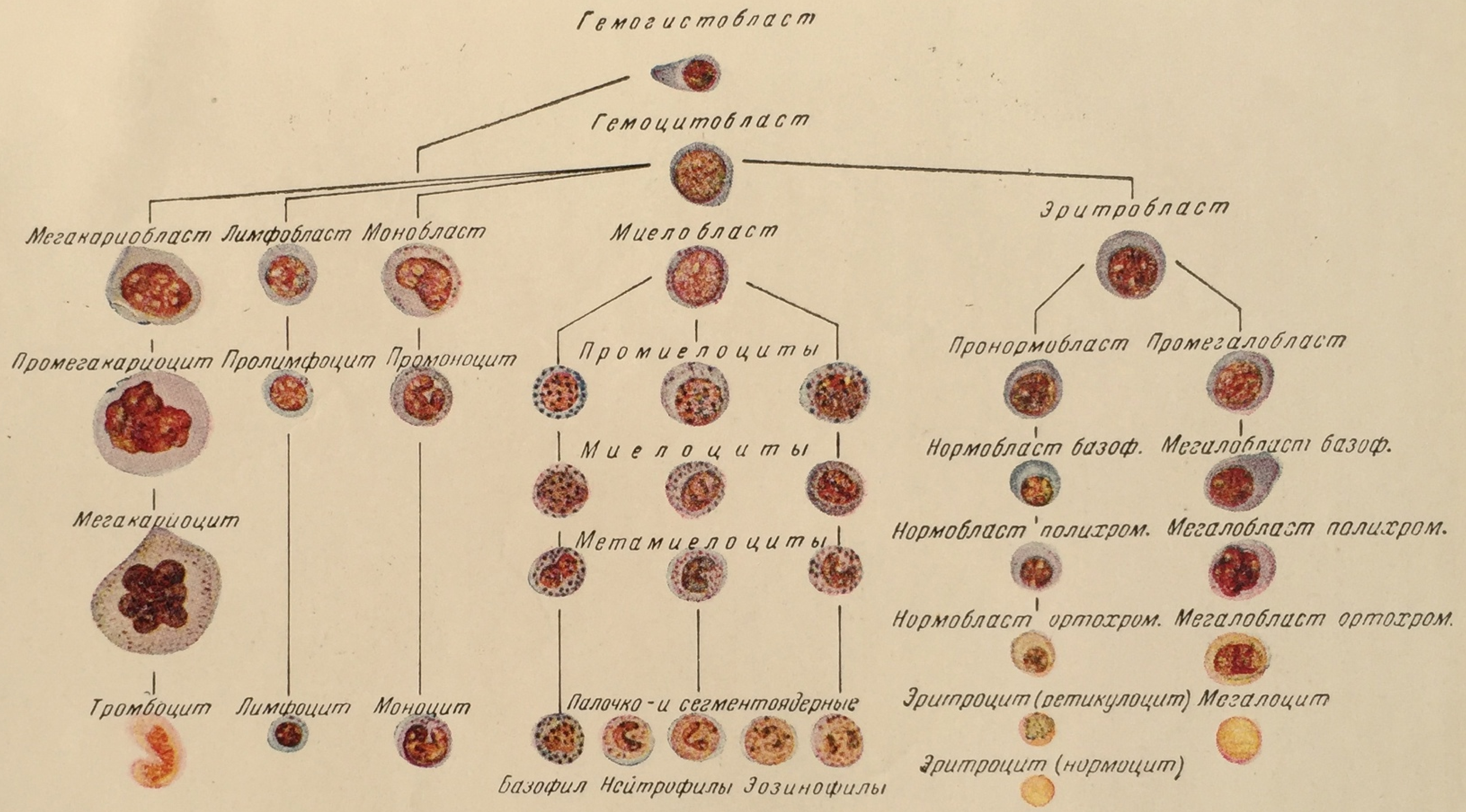

Гемогистобласт
Гемоцитобласт
Мегакариобласт
Лимфобласт
Монобласт
Миелобласт
Эритробласт
Промегакариоцит
Пролимфоцит
Промоноцит
Промиелоциты
Пронормобласт
Промегалобласт
Миелоциты
Нормобласт базоф.
Мегалобласт базоф.
Мегакариоцит
Метамиелоциты
Нормобласт полихром.
Мегалобласт полихром.
Нормобласт ортохром.
Мегалобласт ортохром.
Тромбоцит
Лимфоцит
Моноцит
Палочко-и сегментоядерные
Эритроцит (ретикулоцит)
Мегалоцит
Базофил
Нейтрофилы
Эозинофилы
Эритроцит (нормоцит)

Рис. 30. Схема развития форменных элементов крови.

тканей животного. В настоящее время животному после предварительного кровопускания вводят радиоактивное железо (Fe^{59}). Через 5—7 дней все введенное Fe^{59} окажется включенным в гемоглобин эритроцитов. Для определения объема крови вводят в кровяное русло другого животного определенный объем меченных по железу эритроцитов. Через несколько минут, когда меченые эритроциты разномерно распределятся в крови животного, берут пробу крови и определяют ее радиоактивность. Объем крови исчисляют, исходя из радиоактивности объема введенных меченых эритроцитов и радиоактивности пробы крови. Для изготовления меченых эритроцитов используют и другие радиоактивные изотопы — P^{32}, Cr^{51}. Небольшое количество этих веществ вводят в пробу крови и выдерживают ее в течение 1 часа в термостате при 37°. За это время P^{32} или Cr^{51} проникает в эритроциты. Определенное количество меченных таким путем эритроцитов вводят в кровь и после перемешивания их с циркулирующей кровью берут пробу крови для исследования радиоактивности.

Все эти методы определения количества циркулирующей крови дают сходные величины — количество крови составляет примерно 8% веса тела.

Человек среднего веса имеет около 5 л крови: в ней содержится около 700 г гемоглобина (14—16 г на 100 мл крови). Количество гемоглобина снижается при малокровии (после кровопотерь, при хлорозе девушек, при нарушениях питания, в частности недостатке в пище железа и витамина B_{12}). В клинических целях гемоглобин крови определяют колориметрически. По этой методике 100% гемоглобина соответствуют 16,6 г гемоглобина в 100 мл крови человека. При недостатке гемоглобина назначают железосодержащие препараты и средства, расчитанные на устранение причины заболевания. Помимо учета роли гемоглобина в переносе кислорода, необходимо учитывать его участие в транспорте углекислоты: гемоглобин присоединяет к себе при течении крови в капиллярах тканей углекислоту, образуя при этом нестойкое соединение — карбогемоглобин. Последний диссоциируя в капиллярах легких, освобождает углекислоту, а гемоглобин присоединяет к себе кислород. В форме карбогемоглобина переносится от тканей к легким около 20% всей образующейся в тканях угольной кислоты.

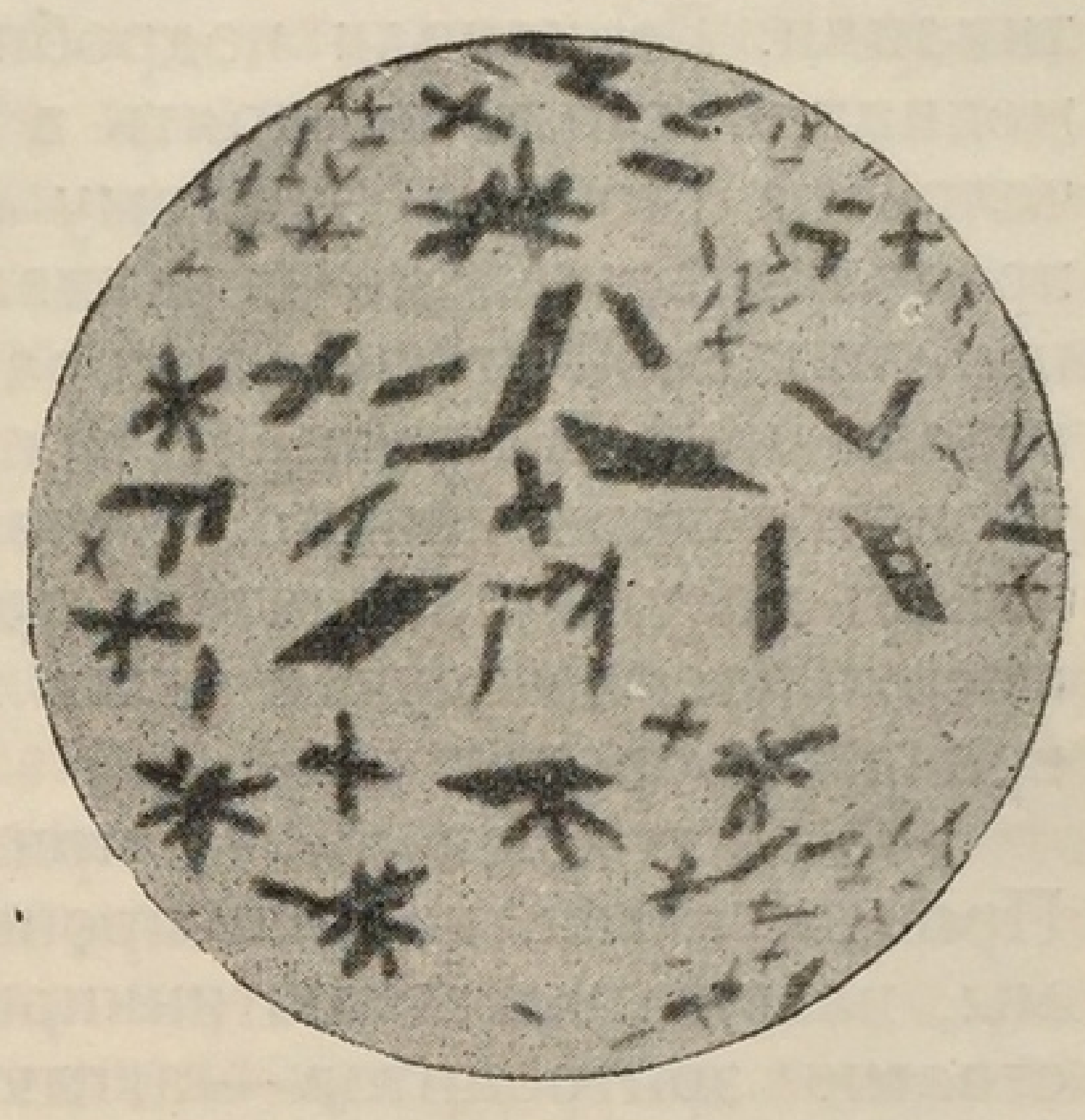


Рис. 31. Кристаллы гемина под микроскопом.

Из других соединений гемоглобина практический интерес представляют метгемоглобин и карбоксигемоглобин. Метгемоглобин — пигмент коричневого цвета; он представляет собой соединение гемоглобина с озоном. Это соединение образуется при отравлении организма сильными окислителями (марганцовокислый калий, бертолетова соль, анилин и др.). Метгемоглобин очень медленно восстанавливается, почему при связывании значительного количества гемоглобина озоном наступает смерть от недостатка кислорода (удушение). Карбоксигемоглобин — соединение гемоглобина с окисью углерода (угарным газом). Гемоглобин обладает способностью во много раз легче вступать в соединение с окисью углерода, чем с кислородом и потому карбоксигемоглобин образуется при ничтожных количествах окиси углерода в воздухе. Достаточно 1 л окиси углерода в воздухе, чтобы 80% гемоглобина человека перешло в карбоксигемоглобин и наступила смерть от прекращения в тканях окислительных процессов. Санитарное законодательство предусматривает запрещение работ в каменноугольных шахтах при ничтожнейших количествах CO в воздухе, так как уже при 20% насыщения гемоглобина окисью углерода наступают сердцебиение, головокружение, а при 40% насыщения имеют место тяжелые явления острого отравления: тошнота, рвота, обморок, а при 50% — нарушения в движениях, помрачение сознания (Холден).

Агглютинация эритроцитов и группы крови. Плазма крови человека обладает способностью склеивать эритроциты животных, а в некоторых случаях и эритроциты другого человека в крупные комочки, видимые невооруженным глазом. Эта реакция называется реакцией агглютинации. Ее начали подробно изучать с того времени, как в практику медицины стали внедрять в лечебных целях переливание крови одного человека (донора) другому (реципиенту). Необходимо было установить предварительно, до переливания крови, какое влияние на эритроциты переливаемой крови (донора) окажет плазма крови реципиента — получателя чужой крови, и таким образом предупредить склеивание эритроцитов переливаемой крови в крупные комочки, которые могут закупорить сосуды получателя крови и вызвать тяжелые осложнения и даже смерть (такие случаи были при первых опытах переливания крови врачам-добровольцам).

В настоящее время принято следующее объяснение агглютинации. Процесс агглютинации происходит, если специфические вещества плазмы, названные агглютининами, встретятся и со специфическими веществами эритроцитов — агглютиногенами. Агглютинины плазмы — белки глобулиновой фракции — встречаются в двух модификациях: α и β. В двух модификациях встречаются и агглютиногены эритроцитов, также являющиеся белками (мукопротеидами). Они соответственно обозначаются заглавными буквами латинского алфавита: A и B. Агглютинация произойдет, если в плазме крови реципиента имеется агглютинин α, а эритроциты крови донора содержат агглютиноген A. То же произойдет, если плазма крови реципиента имеет агглютинин β, а эритроциты переливаемой крови — агглютиноген B. Реакции агглютинации не произойдет при встречах разноименных агглютининов плазмы реципиента и агглютиногенов эритроцитов донора. По содержанию агглютининов в плазме и агглютиногенов в эритроцитах оказалось возможным разделить всех людей по крови на четыре группы. Характеристика крови этих групп и возможность использования крови определенных групп другим группам приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Агглютинины в плазме крови	Агглютиногены в эритроцитах	Группа крови (по Янскому)	Применимость крови для переливания другим группам
α и β	Нет	I	Универсальный донор (можно переливать всем группам)
β	A	II	II и IV группам
α	B	III	III и IV группам
Нет	A и B	IV	Только IV группе

Таким образом, люди, имеющие кровь I группы, являются универсальными донорами: их кровь можно переливать всем группам, сами же они могут получать только от людей своей группы. Наоборот, люди, обладающие кровью IV группы, являются универсальными реципиентами, им можно переливать кровь всех групп, так как в плазме их крови нет агглютининов. Кровь людей этой группы может быть использована для переливания только людям этой же группы крови, так как эритроциты этой группы содержат аглютиногены А и В и потому склеиваются в плазме всех остальных групп, имеющих агглютинины α и β. Кровь II и III групп может быть перелита соответственно своим группам и IV группе, характеризующейся отсутствием агглютининов в плазме.

За последние годы вопросы переливания крови получили дальнейшее уточнение в связи с открытием в крови человека так называемого резус-фактора. При введении кроликам эритроцитов обезьян Rhesus (мартышек) в плазме крови кроликов образуется агглютинин, склеивающий эритроциты обезьяны резус: происходит защитная (иммунная) реакция на эритроциты иного вида. Если взять плазму иммунизированного таким путем кролика и ввести в нее эритроциты человека, то в 85% всех случаев также произойдет реакция агглютинации. Это означает, что у 85% людей в эритроцитах содержится такой же агглютиноген, как и у обезьяны Rhesus. Этот агглютиноген получил название резус-фактора, а люди, в крови которых он содержится, называются резусположительными (Rh +). У 15% людей резус-фактор отсутствует, и они называются резусотрицательными (Rh —).

Открытие резус-фактора в крови людей имеет практическое значение. Если ввести кровь человека, содержащего резус-фактор, человеку с отрицательной резус-реакцией, то в плазме последнего образуются вещества, способные гемолизировать эритроциты, содержащие резус-фактор. Поэтому повторное переливание крови, содержащей резус-фактор, опасно, так как оно может вызвать гемолиз эритроцитов введенной крови. Перед переливанием необходимо определять кровь донора и кровь реципиента на наличие в них резус-фактора.

Проверка крови на резус-фактор обязательна у беременных, которым назначено переливание крови (в родах, послеродовом периоде). Может случиться, что мать по крови будет относиться к резусотрицательной группе людей, а ребенок унаследует от отца резусположительный фактор. Благодаря тому что резус-фактор плода может проходить через плаценту в кровь матери, он будет иммунизировать мать. Переливание резусположительной крови такой женщине противопоказано, так как оно вызовет значительный гемолиз переливаемой крови уже при первом ее введении. Помимо этого, антирезус-гемолизин, образующийся в плазме матери, может переходить через плаценту в кровь плода и вызывать гемолиз эритроцитов последнего, малокровие и таким образом, явиться причиной гибели плода.

Разрушение и новообразование эритроцитов. Красные кровяные тельца непрерывно разрушаются и на смену им в кровотворной ткани возникают новые. Разрушение происходит в ретикулярной ткани селезенки, а также в печени. Ранее считалось, что ежедневно разрушается около 3—5% всех эритроцитов и все эритроциты заменяются новыми в течение 20—30 дней. Опыты последнего времени с мечеными эритроцитами (содержащими аминокислоту с N^{15} или меченными другим путем) установили более долгий срок жизни эритроцитов (до 3—4 месяцев). О судьбе красящего вещества крови гемоглобина, освобождающегося при разрушении эритроцитов, речь шла выше. Белковая строма эритроцитов и глобин красящего вещества крови расщепляются протеолитическими ферментами до аминокислот и в качестве таковых включаются в общий белковый обмен.

Новообразование эритроцитов происходит в строме красного костного мозга из клеток ретикулярной ткани и эндотелия капилляров, развивающихся в эритробластов — родоначальников красных кровяных телец. Процесс превращения эритробластов в эритроциты проходит через определенные стадии. Первоначальные эритроциты — эритробласты — имеют ядро и протоплазму. Протоплазма эритробластов постепенно насыщается гемоглобином и клетки превращаются в нормобластов. Путем освобождения от ядра нормобласт превращается в безъядерного взрослого эритроцита. Эритробластов и нормобластов в костном мозгу очень много — они представляют почти готовый резервный материал, из которого постоянно пополняется убыль эритроцитов и в случае необходимости может быстро восстановиться нормальное число эритроцитов крови даже при больших кровопотерях. В этом случае ядросодержащие эритроциты (нормобласты) появляются в циркулирующей крови наряду с безъядерными. Образование красных кровяных телец бывает усилено также в восстановительном периоде после болезней, сопровождающихся значительным разрушением эритроцитов (инфекционные болезни). В нормальных условиях кровотворение усиливается под влиянием гипоксемии (понижении количества кислорода крови), возникающей при длительном пребывании в высокогорных районах. Этим путем организм компенсирует недостаток кислорода в крови. Усиление функции кровотворной ткани при гипоксемии осуществляется по механизму рефлекса: недостаточно насыщенная кислородом кровь раздражает хеморецепторы синокаротидной и аортальной зон, в результате чего раздражаются центры кровотворения (в промежуточном мозгу) и по трофическим нервам импульсы поступают в кровотворную ткань. Этот механизм регуляции кровотворения доказан опытом выключения хеморецепторов: при денервации синокаротидного синуса и дуги аорты развивается анемия. Ее нужно рассматривать как следствие снижения тонуса нервных центров, поддерживающих определенный уровень новообразования красных кровяных телец. После выключения афферентной иннервации этот тонус падает, что и вызывает снижение функции кровотворной ткани. Подкорковые центры находятся под постоянным контролем коры, почему нарушения в деятельности коры (невротические состояния) в ряде случаев сопровождаются малокровием той или иной степени выраженности.

Для нормального образования эритроцитов необходимо вводить в организм с пищей все те составные части, которые содержатся в эритроцитах. Существенное значение имеет белковое и минеральное питание. Из белков особое значение имеют биологически полноценные белки, содержащие фенилаланин, тирозин и пролин. Из минеральных веществ необходимы железо и небольшие количества солей кобальта и меди. В тех местностях, которые не содержат в почве (а следовательно, траве) кобальт, часто развивается злокачественная анемия скота. Выяснено, что кобальт входит в качестве необходимого элемента в состав витамина B_{12} — фактора, обязательного для нормального кровотворения. Витамин B_{12} всасывается в кишечнике при наличии вещества (фактора Кастля), выделяемого железами желудка в желудочном соке. Предполагают, что этот фактор имеет ферментативную природу и его выделение регулируется нервной системой. Антианемический фактор откладывается в клетках печени, поэтому экстракты печени оказывают положительное влияние при малокровии. Малокровие развивается и при других авитаминозах, например при цинге, поэтому для нормального кровотворения необходимо наличие и других витаминов, в частности витамина С.

Белые кровяные тельца. Осадок крови, образующийся при оседании форменных элементов, неоднороден. Нижний слой, составляющий около 99%, представлен эритроцитами, а верхний беловатый слой, занимающий около 1% осадка, состоит из кровяных телец, названных лейкоцитами (leucos — белый, citos — клетка). Под микроскопом эти тельца представляются бесцветными, состоящими из более плотного ядра и менее плотной протоплазмы. При окраске лейкоцитов кислыми и основными красками (по Эрлиху) в них выступают характерные отличия, по-видимому, обусловленные химическими особенностями их протоплазмы. На основе этих отличий белые кровяные тельца делят на две группы: зернистые и незернистые лейкоциты.

Зернистые клетки содержат в своей протоплазме зернышки, хорошо окрашиваемые кислыми и основными красками, в незернистых лейкоцитах зерна в протоплазме отсутствуют. Зернистые лейкоциты — небольшие клетки диаметром около 9 μ (т. е. немного больше эритроцитов); они составляют бо́льшую часть белых кровяных телец — до 70% общего их количества. Помимо зернистости протоплазмы, эти лейкоциты отличаются еще лапчатым ядром, разделенным на отдельные дольки. По свойству зернышек протоплазмы окрашиваться либо кислыми красками (например, эозином в розовой цвет), либо основными (например, метиленовой синькой в синий цвет), либо теми и другими (в фиолетовый цвет), лейкоциты подразделяются на нейтрофилы (63%), эозинофилы (2—4) и базофилы (0,5—1%). По форме ядер отличают возраст нейтрофилов: более молодые формы имеют подковообразное ядро (палочкоядерные), а юные формы — круглое ядро. Появление юных форм указывает, что органы кровотворения находятся в состоянии раздражения (при значительных кровопотерях, воспалениях, вызванных гноеродной инфекцией), поэтому при подсчете количества отдельных форм лейкоцитов (для составления так называемой лейкоцитарной формулы) обращают внимание на соотношение взрослых, более молодых и юных форм нейтрофилов. Увеличение общего числа нейтрофилов, особенно молодых и юных форм, при воспалительных процессах инфекционного происхождения связано с тем, что нейтрофильные лейкоциты имеют особо большое значение в борьбе организма с микробами. Количество эозинофилов бывает увеличено при глистных инвазиях. Функция базофильных лейкоцитов изучена недостаточно.

Незернистые лейкоциты делятся на две группы: лимфоциты и моноциты. Лимфоциты меньше зернистых лейкоцитов, имеют большое круглое (иногда бобовидное) ядро и небольшую узенькую каемку протоплазмы. По количеству они занимают следующее место за нейтрофилами (25—30%). Наиболее крупными из всех лейкоцитов являются моноциты: величина их колеблется от 12 до 20 μ в диаметре. В протоплазме моноцитов, слабо окрашивающейся основными красками, часто содержатся включения (жировые капельки, клеточные частицы, иногда целые отмершие клетки, прижизненно поглощенные неорганические частицы и т. д.), почему моноциты часто называют макрофагами. На долю моноцитов приходится 6—8% общего числа лейкоцитов.

Зернистые и незернистые формы лейкоцитов отличаются и по своему происхождению. Зернистые формы возникают из ретикулярной ткани костного мозга, незернистые — из ретикулярной ткани лимфатических узлов (лимфоциты и моноциты), а также из ретикулярной ткани костного мозга и из эндотелия капилляров и посткапиллярных вен (моноциты) (см. рис. 30).

Ретикулярная ткань костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и эндотелий кровеносных сосудов, участвующие в кровотворении активных форм лейкоцитов, получили общее название ретикуло-эндотелиальной системы. При инфекционных заболеваниях, при которых продукция активных форм лейкоцитов имеет решающее значение в борьбе с микробами, обычно происходит усиленное размножение клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Особенно ярко оно выражено в тех случаях, когда защита организма от внедрившихся в него микроорганизмов осуществляется успешно.

Функция белых кровяных телец. Основной функцией лейкоцитов является борьба с микробами и другими чуждыми организму телами путем их поглощения и переваривания и, возможно, выработки защитных веществ, направленных на обезвреживание микробов и продуктов их жизнедеятельности — токсинов. Эту функцию лейкоцитов обнаружил И. И. Мечников. Изучая воспаление в тканях беспозвоночных животных и наблюдая при этом скопление амебоидных клеток вокруг проникшей в тело занозы, И. И. Мечников (1883) сделал заключение, что выход из кровеносных сосудов лейкоцитов и скопление их в очагах попадания в ткань микробов следует рассматривать как средство защиты организма против микробов и что лейкоциты в этой борьбе служат для пожирания и уничтожения микробов.

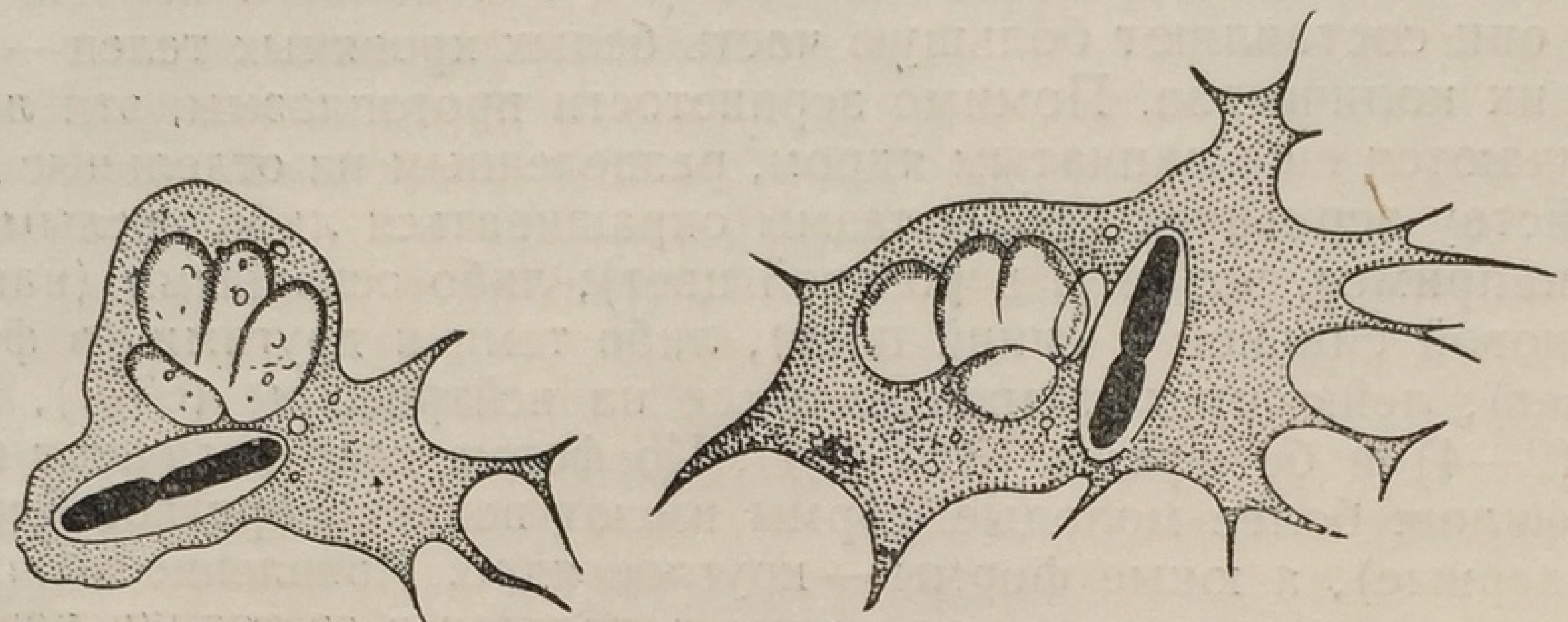


Рис. 32. Фагоцитоз бактерий лейкоцитами лягушки.

Специальные опыты по заражению болезнетворными микробами позвоночных животных дали возможность И. И. Мечникову установить последовательные этапы участия лейкоцитов в борьбе с микробами. В месте проникновения микробов отмечается расширение артериол и капилляров и некоторое замедление тока крови. Лейкоциты, имеющие меньший удельный вес, находятся на периферии кровяного потока. Химические вещества, возникающие в результате жизнедеятельности внедрившихся микробов, раздражают лейкоциты, которые с помощью амебоидных движений выходят из кровеносных сосудов в ткани. Здесь они обволакивают своей протоплазмой тела микробов и как бы заглатывают их (рис. 32). Далее начинается процесс переваривания микробов внутриклеточными ферментами лейкоцитов. Наличие таких ферментов установлено во всех тех формах лейкоцитов, которые участвуют в борьбе с микроорганизмами: нейтрофилах (протеолитические ферменты, пероксидазы), моноцитах и лимфоцитах (липаза). Активные формы лейкоцитов получили название фагоцитов (phago — пожираю), а реакция поглощения и уничтожения микробов — фагоцитарной реакции.

При повторном проникновении в ткани микробов реакция фагоцитоза происходит быстрее, ферменты их активнее переваривают микробов. Речь идет о способности клеток повышать интенсивность ферментативных процессов по мере «упражнения». Это приспособление имеет место и в деятельности пищеварительных желез.

Фагоцитарная деятельность лейкоцитов направлена не только на микробов, но и на органические включения, которые оказываются чуждыми организму, — макрофаги поглощают все отмершие клетки, частицы клеток, сгустки фибрина и т. д. и переваривают их, выполняя таким образом роль «мусорщиков». Такая деятельность лейкоцитов имеет значение для восстановления нормальной формы и функции органов при заканчивающихся воспалительных процессах, а также при всех тех процессах, когда происходит морфологическая перестройка тканей (например, при превращении головастика в лягушку клетки хвоста головастика перевариваются внедряющимися сюда лейкоцитами).

Лейкоциты участвуют в образовании гнойника и опорожнении его наружу. Гной представляет собой скопление частично распавшихся лейкоцитов, микробов, продуктов переваривания отмерших тканей. Ферментами лейкоцитов перевариваются ткани, мешающие выходу гнойника наружу и благодаря этому происходит опорожнение гнойника, а вместе с этим обычно и окончание гнойного воспаления. В тех случаях, когда чужеродные частички, попавшие в ткани, относятся к веществам, не расщепляемым ферментами лейкоцитов, лейкоциты захватывают их и выходят на поверхность слизистых оболочек, выводя таким путем инородные частицы из организма. Лейкоциты помогают и пищеварению: во время пищеварения они в значительном количестве выходят в кишечник, нагружаются здесь частичками пищи (крахмалом и др.), сильно увеличиваясь при этом в объеме и путем внутриклеточного расщепления захваченных ими частичек пищи способствуют кишечному пищеварению (Е. И. Синельников).

Лейкоцитоз (увеличение в крови лейкоцитов) и фагоцитарная реакция зависят от ряда факторов: от воздействия химических веществ и от нервных влияний. Быстрое нарастание количества лейкоцитов в крови зависит от выхода их из кровяных депо, а более медленное — от ускорения их развития в местах образования. К нарастанию лейкоцитов — лейкоцитозу — ведут все те условия, которые вызывают лейкоцитов к деятельности. Лейкоцитозом сопровождаются в первую очередь воспалительные процессы микробного происхождения, как острые, так и хронические. В нормальных условиях увеличение количества лейкоцитов происходит при пищеварении и приступах физиологического голода. Реакция кровотворной ткани, ведущая к лейкоцитозу, зависит от каких-то веществ, возникающих в очагах воспаления, а во время пищеварения — по-видимому, от всасывающихся начальных продуктов расщепления белка. Доказано участие в этой реакции и нервной системы: пищеварительный лейкоцитоз возникает в часы кормления, если животное и не покормлено. Условнорефлекторный механизм этого влияния доказывается тем, что можно изменить время возникновения условнорефлекторного лейкоцитоза, если изменить на длительный период часы дачи корма животному. Доказано условнорефлекторное воспроизведение лейкоцитоза и на химические раздражители, например на введение желатины. Условнорефлекторный лейкоцитоз тормозится при кратковременных функциональных расстройствах деятельности больших полушарий (неврозах). Подкорковыми центрами регуляции лейкоцитоза являются нервные центры вегетативных реакций (hypothalamus, tuber cinereum и др.).

С нарастанием лейкоцитоза усиливается и фагоцитоз — способность лейкоцитов поглощать и переваривать чужеродные тела, в частности микробов. Фагоцитарная реакция усиливается под влиянием ряда факторов, способных активировать ход ферментативных процессов. Сюда относятся некоторые витамины: рибофлавин, пантотеновая кислота, коферменты (козимаза), лекарства (симпатомиметин, адреналин). Действием симпатина как химического участника (медиатора) возбуждения следует объяснить значение в активации фагоцитарной реакции и симпатических нервных импульсов. Этот механизм активации фагоцитоза имеет место, например, при эмоциональном возбуждении. Парасимпатические нервные импульсы, ацетилхолин и пилокарпин тормозят фагоцитарную реакцию (Н. В. Пучков). Лейкоциты играют важную роль в нейтрализации ядов, выделяемых микробами (токсинов). Под влиянием микробных ядов в них вырабатываются защитные вещества — антитоксины, которые переходят в плазму и нейтрализуют микробные яды (И. И. Мечников). На этом основано применение антитоксических сывороток (противодифтерийной, противочумной и др.). По-видимому, свойством лейкоцитов реагировать на яды объясняется и то, что некоторые лекарства поглощаются ими больше, чем эритроцитами. Это установлено, в частности, для атропина (Кальметт).

Глава VI

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыханием называют обмен газов между организмом и внешней средой. Атмосферный воздух при акте вдоха поступает в легкие и пополняет запасы кислорода в воздухе альвеол. При акте выдоха из альвеолярного воздуха удаляется избыток углекислоты. Альвеолы состоят из расположенных в один слой клеток альвеолярного эпителия. Каждая альвеола оплетается густой сетью капилляров. Через тонкую перепонку альвеол и эндотелий капилляров и осуществляется обмен газов между альвеолярным воздухом и непрерывно протекающей по капиллярам легких кровью: кислород переходит в кровь, а углекислота — в альвеолярный воздух. Связываемый гемоглобином крови кислород транспортируется от легких к тканям, где и происходит его использование, а образующаяся в процессе тканевого дыхания углекислота транспортируется кровью к легким и выделяется в альвеолы.

В соответствии с этим учение о дыхании рассматривает следующие вопросы:

1) внутреннее (тканевое) дыхание — те химические процессы, которые происходят в тканях с участием кислорода и которые имеют целью освобождение энергии, необходимой для жизнедеятельности клеток;

2) значение крови в дыхании;

3) внешнее дыхание — работа органов дыхания, благодаря которой происходит обмен газов между организмом и внешней средой.

ВНУТРЕННЕЕ (ТКАНЕВОЕ) ДЫХАНИЕ

Еще в XIX веке Пфлюгером было установлено, что потребление кислорода и выделение углекислоты у лягушек почти не изменяются при замене их крови рингеровской жидкостью. Отсюда был сделан вывод, что окислительные процессы происходят в основном в тканях, что дыхание форменных элементов крови составляет лишь ничтожную долю общего газообмена и что задача крови в газовом обмене заключается в основном в транспортировке газов. Процессы окисления белков, жиров и углеводов, доставляющих при своем распаде необходимую для работы органов и тканей энергию (механическую, тепловую, и т. д.), подробно излагаются в курсе биологической химии. В курсе же физиологии дается только общий обзор процессов, составляющих сущность внутреннего дыхания, поскольку скорости процессов внутреннего дыхания при прочих равных условиях определяют интенсивность той или иной физиологической реакции.

Дыхание клетки ранее уподоблялось медленно происходящему горению. Сама жизнь определялась как «слабый огонь, горящий без пламени» (Фернель). Уподобление это оказалось неверным, так как процессы окисления в живой системе кардиальным образом отличаются от горения. При горении происходит прямое присоединение молекулярного кислорода к распадающемуся в процессе горения веществу, биологическое же окисление начинается не с присоединения кислорода к окисляемому веществу, а с отнятия от него водорода — дегидрирования. Этот процесс осуществляется при помощи специальных ферментов — дегидраз. Присоединяя к себе водород, дегидразы восстанавливаются и тотчас же передают водород другой группе дегирдаз — окисляются. К этой первичной группе дегидраз относится, например, козимаза (кодегидраза), которая в соединении с белком образует фермент, являющийся обязательным участником тканевого дыхания. Для образования дегидразы необходим один из витаминов группы В (витамин PP — никотиновая кислота). Выше мы уже встречались с тем фактом, что введение козимазы в организм резко изменяет течение физиологических процессов: усиливает приступы физиологического голода, повышает реакцию фагоцитоза.

Другую группу дегидраз можно назвать промежуточными катализаторами: они принимают водород от первичных дегидраз и передают его кислороду. Только от этой группы дегидраз водород переходит к кислороду. К ним относятся флавиновые ферменты, в образовании которых участвует другой витамин группы В — рибофлавин (витамин B_2). Недостаток витамина B_2 вызывает характерное заболевание. Увеличением его в рационе способствует усилению физиологических реакций, например процессов возбуждения и торможения в коре, фагоцитарной реакции, усиливает сопротивляемость к действию агентов, вызывающих аллергическую реакцию и т. д.

Процессы биологического окисления отличаются от горения и тем, что водород от окислительно-восстановительных ферментов передается не молекулярному кислороду, а предварительно активированному. Активирование кислорода осуществляется внутриклеточными железосодержащими пигментами — цитохромами, присоединяющими к себе кислород только при содействии специальных ферментов — оксидаз. Окислительно-восстановительные ферменты, цитохромы и оксидазы в своей совокупности и составляют сложную систему дыхательных тел. Продуктами окисления являются вода или перекись водорода[1]. Перекись водорода в свою очередь разлагается с отщеплением от нее воды специальным ферментом — каталазой.

Таковы в основных чертах процессы, составляющие биохимическую основу внутриклеточного или тканевого дыхания.

Необходимо иметь в виду, что внутриклеточное дыхание неразрывно связано с процессами распада веществ, осуществляемыми ферментами расщепления. Расщепление ряда соединений с отщеплением от них углекислого газа также катализируется ферментами. Например, угольная кислота (H_2CO_3) расщепляется угольной ангидразой на углекислый газ и воду. Ферментом, отщепляющим углекислый газ от пировиноградной кислоты (промежуточного продукта обмена углеводов и белков), является карбоксилаза: пировиноградная кислота при действии этого фермента распадается на CO_2 и уксусный альдегид. Материалом для образования карбоксилазы является витамин B_1 (тиамин). При недостатке этого витамина пировиноградная кислота накапливается в концентрациях, отравляющих клетки и вызывающих заболевание и гибель в первую очередь нервных клеток. Этим объясняются симптомы заболевания, возникающего при отсутствии или недостатке в пище витамина B_1 (бери-бери): потеря чувствительности, параличи. Знание деятельности ферментов, в частности окислительно-восстановительных, помогает уяснить внутренние механизмы действия ряда активаторов жизненного процесса — гормонов, медиаторов и др. Установлено, например, что адреналин усиливает окислительно-восстановительные процессы и, помимо этого, увеличивает активность угольной ангидразы крови, а также ускоряет синтез из витамина B_1 карбоксилазы (Бейер, 1946). Этой же активацией ферментов объясняется действие некоторых лекарств, например симпатомиметина, наперстянки и др.

---

[1] Действенность окислительно-восстановительных ферментов огромна. Например, одна молекула очищенной пероксидазы может активировать в 1 секунду 1 млн. молекул перекиси водорода (Холден, 1930).

ЗНАЧЕНИЕ КРОВИ В ДЫХАНИИ

Кровь обеспечивает транспорт кислорода от легких к тканям и угольной кислоты от тканей к легким. Рассмотрим условия, при которых происходит обмен газов между легкими и кровью и между тканями и кровью. Эти условия оказалось возможным хорошо изучить после того, как И. М. Сеченов разработал методику изучения газов крови и первый применил сконструированный им прибор абсорбциометр для точного анализа содержания газов крови.

Движение газов происходит по законам диффузии; газ распространяется в направлении меньшего давления. Этим же правилом определяется переход газа при соприкосновении его с жидкостью: если воздух содержит какой-либо газ, а жидкость его не содержит или содержит в меньшем количестве, то газ будет диффундировать в жидкость и растворяться в ней. Так обстоит дело с переходом кислорода из альвеолярного воздуха в кровь. Парциальное давление[1] кислорода в воздухе альвеол равно 100—108 мм рт. ст., а в крови, притекающей к легким, — 37 мм рт. ст. Разница парциальных давлений кислорода в альвеолярном воздухе и в крови составляет 70 мм рт. ст., что вполне достаточно для быстрой диффузии кислорода в кровь. Диффузия кислорода в кровь в высокой степени ускоряется тем, что в капиллярах легких из плазмы крови он быстро переходит в красные кровяные тельца, где связывается гемоглобином. Насколько процесс связывания кислорода гемоглобином увеличивает поглощение кровью кислорода, можно видеть из следующего: в плазме может быть растворено только 0,3% кислорода, тогда как содержание кислорода в артериальной крови составляет 20 об.%.

Разницей в парциальных давлениях обусловлен также и переход кислорода из артериальной крови в тканевую жидкость. Давление кислорода в артериальной крови составляет 100—108 мм рт. ст., а в тканевой жидкости — 20—40 мм рт. ст.; разница в 60—80 мм рт. ст. вполне достаточна для быстрой диффузии кислорода из крови в тканевую жидкость. Переход кислорода из капилляров большого круга кровообращения в тканевую жидкость усиливается благодаря двум обстоятельствам. С одной стороны, по мере перехода кислорода из плазмы крови в тканевую жидкость количество растворенного в плазме кислорода убывает, что вызывает расщепление оксигемоглобина и переход освобожденного кислорода в плазму. С другой стороны, скорость расщепления оксигемоглобина увеличивается благодаря поступлению из тканей в кровь кислых соединений, в частности углекислоты, так как закисление крови (увеличение pH) снижает способность гемоглобина связывать кислород.

---

[1] Парциальное давление — та часть давления, которая приходится в смеси газов на данный газ. Содержание кислорода в атмосферном воздухе равно 21%. Давление атмосферного воздуха составляет в среднем 760 мм рт. ст. Следовательно, парциальное давление кислорода равно 159 мм рт. ст.

Переход кислорода из тканевой жидкости в клетки обусловлен тем, что клетки потребляют кислород тотчас же по мере его поступления, почему парциальное давление кислорода в них оказывается равным нулю. Сравнение содержания кислорода в артериальной (20 об.%) и венозной (12 об.%) крови помогает установить, что примерно $^2/_5$ кислорода, доставляемого артериальной кровью, поглощается в тканях. При мышечной работе использование кислорода в мышцах может достигать $^3/_4$ всего кислорода, приносимого с артериальной кровью.

Переход углекислоты из тканей в кровь и из крови в альвеолярный воздух обусловлен разницей в парциальных давлениях. В клетках напряжение углекислого газа составляет 60—70 мм рт. ст., в артериальной крови — 43 мм рт. ст., в венозной — 46 мм рт. ст., в альвеолярном воздухе — 40 мм рт. ст., а в атмосферном — 0,3 мм рт. ст. Эти величины свидетельствуют о наличии разницы между парциальным давлением CO_2 в тканях и крови, а также в крови и альвеолярном воздухе, вполне достаточной для того, чтобы определить диффузию CO_2 из тканей в кровь и из крови в альвеолы легких. Диффузия углекислого газа из тканей в кровь и из крови в легкие в значительной мере увеличивается благодаря следующим условиям. Кровь обладает способностью связывать значительно больше углекислого газа, чем это возможно при простом его растворении в плазме крови. Прежде всего освобожденный от кислорода редуцированный гемоглобин связывает CO_2 в форме карбогемоглобина. Таким путем переносится от тканей к легким до 20% всей образующейся в тканях углекислоты. Основная масса (80%) углекислоты связывается плазмой крови в форме бикарбонатов калия и натрия ($NaHCO_3$, $KHCO_3$). Растворимость углекислоты в плазме невелика (2,7%), но благодаря указанным выше формам химического связывания возможность поглощения кровью углекислоты резко увеличивается: количество углекислоты в венозной крови составляет около 56 об.%. Проходя через капилляры легких, бикарбонаты натрия и калия разлагаются и освобождают углекислоту в газообразном состоянии. Вытеснению углекислоты из ее натриевых и калиевых солей в капиллярах легких способствует насыщение крови кислородом. В легких гемоглобин превращается в оксигемоглобин. Являясь кислотой более сильной, чем гемоглобин, оксигемоглобин связывает часть щелочных металлов бикарбонатов, напряжение угольной кислоты в плазме возрастает и она диффундирует в альвеолы.

За последние годы были изучены механизмы, ускоряющие процесс гидратации — превращения газообразной углекислоты (CO_2) в угольную кислоту (H_2CO_3) в капиллярах большого круга кровообращения — и процесс дегидратации — разложения угольной кислоты на CO_2 и H_2O в капиллярах легких. Было установлено, что гидратация и дегидратация угольной кислоты в высокой степени ускоряются при помощи специального фермента — угольной ангидразы (карбоангидразы). Угольная ангидраза содержится в эритроцитах и отсутствует в плазме. При увеличении напряжения в плазме CO_2 диффундирует внутрь эритроцита и при помощи карбоангидразы превращается в H_2CO_3. Это соединение диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^-. Ион H^+ вступает в соединение с гемоглобином, а HCO_3^- остается в растворе. По мере своего увеличения HCO_3^- диффундирует из эритроцита в плазму, связываясь с ионами Na^+, а ион Cl^- переходит внутрь эритроцита. Так, в капиллярах большого круга кровообращения благодаря угольной ангидразе эритроцитов происходит связывание углекислоты в форме бикарбоната (рис. 33). В капиллярах легких происходит обратный процесс: CO_2 диффундирует из плазмы в легочные альвеолы. CO_2 эритроцитов переходит в плазму. Снижение напряжения CO_2 в плазме и эритроцитах вызывает расщепление H_2CO_3 на CO_2 и H_2O. Этот процесс резко ускоряется с помощью карбоангидразы. На месте распавшейся угольной кислоты образуется новая из ионов H^+ и HCO_3^-. В плазме крови бикарбонат распадается, ионы HCO_3^- поступают из плазмы внутрь эритроцита, а ион Cl^- выходит из эритроцита в плазму. Таким образом, в капиллярах легких бла-

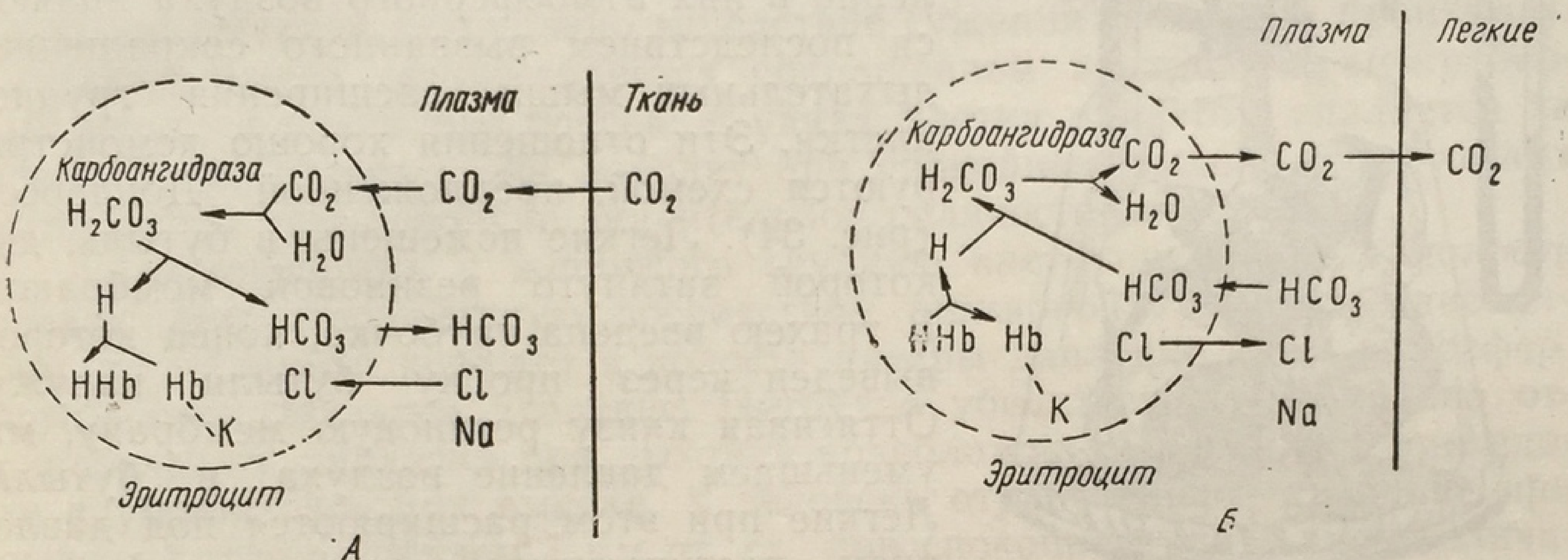


Рис. 33. Схема поступления углекислоты.

А — в кровь из тканей; *Б* — в легкие из крови.

годаря карбоангидразе происходит освобождение угольной кислоты из бикарбонатов и ее дегидратация — тот процесс, который необходим для быстрой диффузии газообразной углекислоты в альвеолы легких. При отсутствии угольной ангидразы процессы гидратации и дегидратации угольной кислоты происходили бы медленно и за время прохождения крови по капиллярам легочного круга кровообращения (1—2 секунды) кровь могла бы передать легким только около 1% объема фактически выделяемой в легкие углекислоты.

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

Обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом происходит благодаря ритмически совершающимся актам вдоха и выдоха. При вдохе грудная клетка расширяется, атмосферный воздух поступает в легкие. Расширение грудной клетки вызывается сокращением дыхательных мышц. При спокойном дыхании сокращаются наружные межреберные мышцы, а также диафрагма. При форсированном дыхании в осуществлении акта вдоха участвуют и дополнительные дыхательные мышцы: лестничные, грудино-ключичнососковые (при фиксированной голове) и большая и малая грудные мышцы (при фиксированном плечевом поясе). Расширение грудной клетки при вдохе происходит за счет следующих перемещений: 1) ребра и фиксированная к ним грудина приподнимаются, что вызывает увеличение грудной клетки в продольном направлении; 2) ребра при этом несколько поворачиваются наружи, благодаря чему происходит расширение грудной клетки в поперечнике; 3) купол диафрагмы уплощается, чем обусловливается расширение грудной клетки книзу. Так как висцеральный листок плевры, покрывающий легкие, плотно прилегает к париетальной плевре и в плевральной полости отсутствует воздух (в ней имеется лишь небольшое количество серозной жидкости, играющей роль смазочного материала), атмосферный воздух оказывает давление только на внутреннюю поверхность легких (дыхательные пути и альвеолы). Подсчитано, что величина этого давления составляет 1 кг/см². По мере расширения грудной клетки благодаря давлению атмосферного воздуха легкие следуют за движениями грудной клетки, висцеральный и париетальный листки плевры остаются по-прежнему плотно прижатыми друг к другу и атмосферный воздух насасывается в легкие.

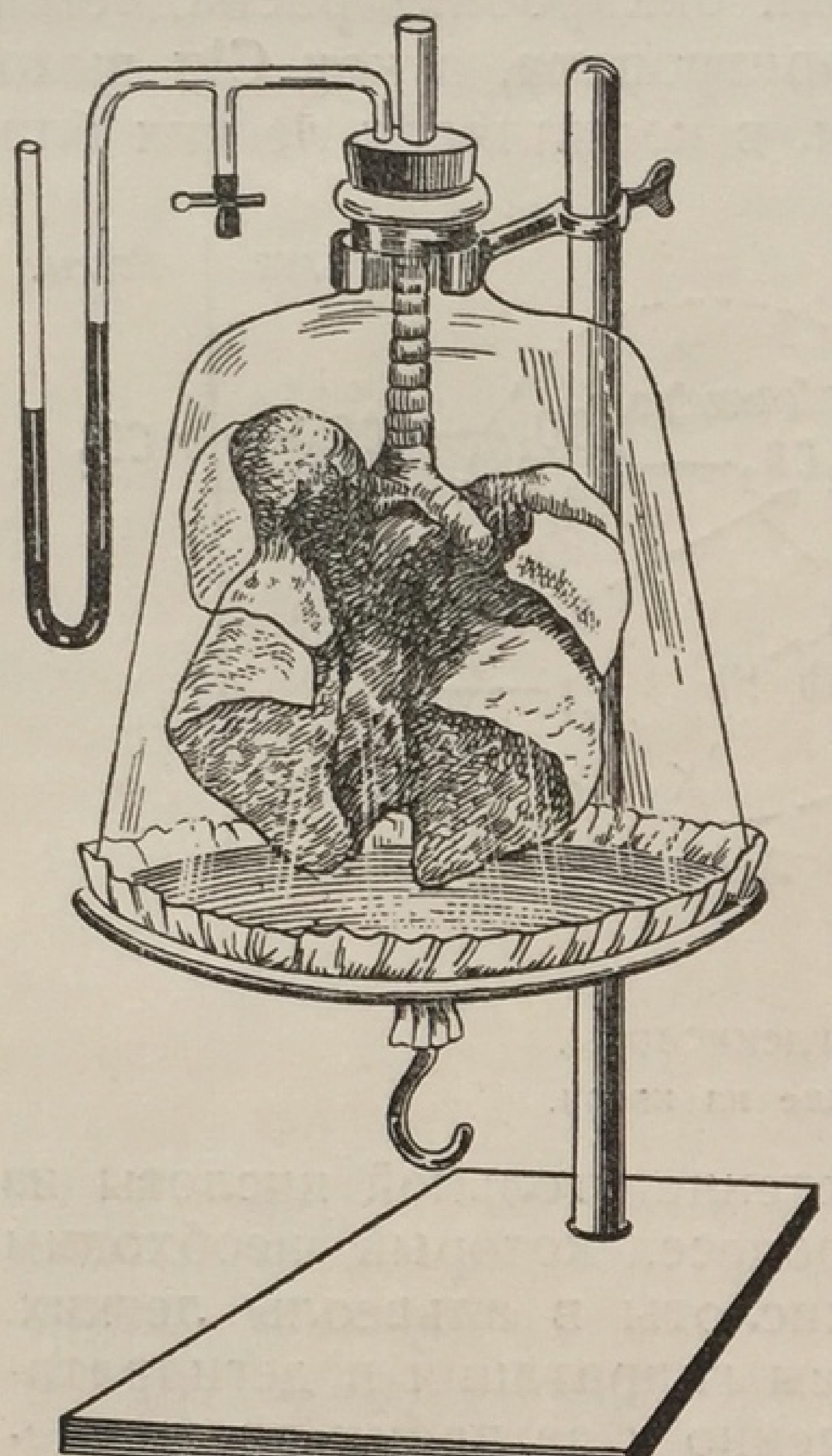


Рис. 34. Схема Дондерса.

Таким образом, при вдохе активным процессом являются сокращения дыхательных мышц, а расширение легких и поступление в них атмосферного воздуха являются последствием вызванного сокращением дыхательных мышц расширения грудной клетки. Эти отношения хорошо демонстрируются схемой, предложенной Дондерсом (рис. 34). Легкие помещены в бутыль, дно которой затянуто резиновой мембраной. В трахею введена трубочка, конец которой выведен через пробку бутыли наружу. Оттягивая книзу резиновую мембрану, мы уменьшаем давление воздуха в бутыли. Легкие при этом расширяются под давлением поступающего в них атмосферного воздуха.

В правильности объяснения механизма вдоха можно убедится в опыте на животных: если вскрыть грудную клетку (или сделать широкий прокол в полость плевры) и впустить в полость плевры наружный воздух (произвести пневмоторакс), дыхательные экскурсии грудной клетки будут продолжаться, но расширения легких при акте вдоха происходить не будет. Такой пневмоторакс возникает при ранениях грудной клетки. Воздух проникает в полость плевры и при нарушении целостности легких (туберкулезном процессе), ранениях легкого, когда устанавливается сообщение между альвеолами легких и полостью плевры. Аналогичный результат может быть получен на схеме Дондерса: если приоткрыть пробку бутыли и устроить сообщение воздуха внутри бутыли с наружным, оттягивание мембраны не будет вызывать расширения легких. Пневмоторакс является полезным приемом при лечении больного туберкулезом легкого: накачивая в плевру пораженного легкого воздух, вызывают его обездвижение и покой, чем создаются лучшие условия для затихания болезненного процесса.

В противоположность акту вдоха выдох при спокойном дыхании происходит пассивно. Он не требует деятельности мышц и осуществляется за счет возврата грудной клетки в исходное положение — то, какое грудная клетка имела до начала вдоха. Возврат грудной клетки к исходному положению происходит за счет использования энергии эластического напряжения, которое создается сокращением мышц при вдохе. Во время вдоха дыхательным мышцам приходится преодолевать сопротивление эластических элементов грудной клетки и легких, в частности эластическую тягу легких, эластическое сопротивление реберных хрящей, приподнимать кверху достаточно тяжелую грудную клетку, а диафрагме — преодолевать эластическое сопротивление брюшных внутренностей и упругой брюшной стенки. С окончанием вдоха, когда происходит расслабление дыхательных мышц, напряжением всех этих эластических элементов осуществляется выдох: грудная клетка опускается, купол диафрагмы под давлением возвращающихся в исходное положение внутренностей приподнимается, из легких изгоняется воздух и легкие спадаются — объем их возвращается к исходному уровню.

Дыхательные экскурсии грудной клетки могут быть увеличены не только за счет усиления вдоха, но и за счет усиления выдоха. Необходимость в этом возникает при физиологических условиях, требующих усиления легочной вентиляции (например, при мышечной работе), а также в патологических условиях (например, при бронхиальной астме, когда дыхание затруднено вследствие сужения бронхов и бронхиол). Активный выдох осуществляется сокращением внутренних межреберных мышц и брюшного пресса: грудная клетка при этом спадается за пределы, до которых она доходит при спокойном выдохе и из легких вытесняется еще довольно значительное количество воздуха.

Если проколоть у животного грудную клетку и ввести в полость плевры иглу, соединенную посредством резиновой трубки с манометром, то манометр покажет в полости плевры давление ниже атмосферного — отрицательное давление. Нетрудно убедиться, что величина отрицательного давления при дыхании колеблется, увеличиваясь при вдохе и уменьшаясь при выдохе. У человека отрицательное давление при выдохе равно в среднем 7 мм рт. ст., при спокойном вдохе оно увеличивается до 9—12 мм рт. ст. и при максимальном вдохе достигает 30 мм рт. ст. Существенно уяснить причины возникновения отрицательного давления в плевральной полости и колебаний его при вдохе и выдохе. Недышавшие легкие (до первого вдоха новорожденного) занимают не весь объем грудной клетки: альвеолы находятся в спавшемся состоянии, в них нет воздуха. К концу беременности у плода возникают дыхательные движения, но они недостаточны, чтобы вызывать расправление легких и вхождение в них воздуха. Все же расширение легких, хотя и недостаточное для их расплавления, вызывает напряжение их эластических элементов и создает эластическую тягу. Эта эластическая тяга и обусловливает отрицательное давление в плевральной полости плода. Вначале, при возникновении внутриутробного дыхания плода, колебания отрицательного давления в межплевральной полости составляют 0,5 мм рт. ст., а к концу беременности — 2—4 мм рт. ст. При первом вдохе новорожденного альвеолы легких растягиваются, легкие расширяются и отрицательное давление в плевральной полости в фазу вдоха составляют 15—19 мм рт. ст. (И. А. Аршавский). С этого времени легкие уже никогда не спадаются полностью, в них всегда остается воздух и в межплевральной полости устанавливается стационорное отрицательное давление. Понятно, что при акте вдоха, когда легкие растягиваются больше и вместе с тем растягиваются больше и его эластические элементы, эластическое напряжение легочной ткани увеличивается, поэтому возрастает и отрицательное давление в полости плевры.

В главе о кровообращении мы уже говорили о том, какое влияние оказывает отрицательное давление в полости плевры на поступление крови в сердце. Оно распространяется на крупные венозные стволы, находящиеся в грудной полости, и через тонкие стенки воздействует на давление крови в предсердиях, поэтому сердце работает как присасывающий насос.

Объем и состав воздуха в легких. При спокойном дыхании человек вдыхает и выдыхает около 500 см³ воздуха (от 350 до 700 см³). Это — дыхательный воздух. При максимально усиленном вдохе человек может вдохнуть еще около 1500 см^3 дополнительно к дыхательному воздуху. Этот объем воздуха носит название дополнительного воздуха. После спокойного выдоха человек может при максимальном напряжении выдохнуть еще около 1500 см^3 воздуха. Этот воздух получил название резервного. За счет дополнительного и резервного воздуха дыхание может быть значительно увеличено. При спокойном дыхании — от 12 до 16 раз в минуту — объем легочной вентиляции составляет 5—8 л/мин. При усилении дыхательных экскурсий (за счет дополнительного и резервного воздуха) и учащении дыхания легочная вентиляция может быть увеличена до 50—100 л/мин.

Определение дыхательного, дополнительного и резервного воздуха имеет практическое значение, так как в своей совокупности они характеризуют жизненную емкость легких. Если сделать максимальный вдох и после этого с максимальным напряжением выдохнуть набранный в легкие воздух в газометр (спирометр), то под колоколом спирометра будет дыхательный воздух, дополнительный и резервный. Таким путем определяют жизненную емкость легких. У здоровых взрослых людей жизненная емкость легких равна 3,5 л, у людей, хорошо тренированных физически, она увеличена до 4,5—6 л. В возрасте до 50 лет жизненная емкость остается на этом уровне, а после 50 лет начинает убывать. Жизненная емкость легких уменьшена при заболеваниях легких: эмфиземе, при которой легкие растянуты вследствие потери эластичности и плохо спадаются, при острых и хронических воспалительных процессах, застоях крови в легких, тугоподвижности (анкилозе) ребер. После максимального выдоха в легких остается еще около 1000 мл воздуха — это остаточный воздух.

Остаточный и резервный воздух необходимо учитывать при оценке степени обновления воздуха в легких и, следовательно, состава альвеолярного воздуха — того, который находится в альвеолах легких и составляет воздушную среду для протекающей в легочных капиллярах крови. При спокойном дыхании из 500 мл дыхательного воздуха в альвеолы поступает 350 мл, так как 150 мл воздуха приходится на дыхательные пути (трахею, бронхи) — так называемое вредное пространство. Поступивший при вдохе в альвеолы воздух перемешивается с остаточным и резервным воздухом (1000 + 1500 мл). Таким образом, при спокойном дыхании обновляется примерно только $^1/_7$ часть альвеолярного воздуха (2500 : 350) и потому альвеолярный воздух существенно отличается по своему составу и от атмосферного и выдыхаемого воздуха. Содержание кислорода и углекислого газа в атмосферном, альвеолярном и выдыхаемом воздухе приведено в табл. 4.

Таблица 4

Воздух	Кислород, %	Углекислота, %
Вдыхаемый	20,92	0,03
Выдыхаемый	16,4	4,10
Альвеолярный	13,70	5,60

Примечание. Цифры для альвеолярного воздуха взяты средние (при вдохе и выдохе).

Исследованиями альвеолярного воздуха установлены весьма небольшие колебания в газовом его составе при вдохе и выдохе: он оказался постоянным, как это видно из цифр, приведенных в табл. 5.

Таблица 5

Акт дыхания	Углекислота, %	Кислород, %
Вдох	5,54	13,74
Выдох	5,72	13,35

Постоянство состава альвеолярного воздуха имеет существенное значение. Альвеолярный воздух составляет ту постоянную воздушную среду, с которой соприкасается кровь через тонкие стенки альвеол и эндотелий капилляров. Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью происходит непрерывно, так как кровь непрерывно протекает через легочные капилляры. Значительное число капилляров, расположенных в перегородках между альвеолами, обеспечивает весьма совершенный обмен между альвеолярным воздухом и кровью. Подсчитано, что на 725 млн. альвеол в легких человека приходится 140 м^2 капиллярной поверхности. Резкие колебания в составе альвеолярного воздуха неизбежно влекли бы за собой резкие колебания в составе крови, оттекающей от легких к тканям, чем существенно нарушались бы условия для равномерной деятельности тканей. Изучение состава альвеолярного воздуха вызывает необходимость уточнения формулировки о назначении дыхания: дыхание имеет назначение — поддерживать постоянство состава альвеолярного воздуха.

РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхательный центр. Дыхательные мышцы получают импульсы к сокращениям от двигательных клеток передних рогов спинного мозга: мышцы груди — от клеток, расположенных в грудных сегментах спинного мозга, а диафрагма — от клеток, расположенных в III—VIII сегментах шейной части спинного мозга. Двигательные нервные клетки, иннервирующие дыхательную мускулатуру, составляют только часть дыхательного нервного аппарата, обусловливающего дыхание. В нормальных условиях спинномозговые центры дыхательных мышц неспособны к самостоятельному возбуждению: оно возникает в них только под влиянием нервных импульсов, приходящих из продолговатого мозга. В продолговатом мозгу находятся скопления нервных клеток, в которых ритмически возникает возбуждение, передающееся спинномозговым центрам дыхательных мышц. Скопления клеток в продолговатом мозгу и составляют образование, которое следует назвать собственно дыхательным центром, ритмически приходящим в состояние возбуждения и своей деятельностью обусловливающим дыхательные экскурсии грудной клетки.

Наличие дыхательного центра в продолговатом мозгу установлено еще в 30—40 годах XIX века (Легаллуа, Флуранс) путем перерезок у экспериментальных животных мозга на разных его уровнях. Перерезка спинного мозга непосредственно под продолговатым мозгом вызывает прекращение деятельности дыхательных мышц, расширяющих грудную клетку. Это означает, что центры дыхательных мышц, расположенные в спинном мозгу, не обладают способностью к автоматическому возбуждению. Возбуждение в них возникает на незначительное время у более молодых животных и только в условиях повышения возбудимости, например после введения стрихнина, и имеет рефлекторное происхождение (Лангедорф). Перерезка стволовой части мозга выше продолговатого не прекращает дыхания, хотя в зависимости от уровня перерезки дыхательная ритмика становится более редкой и дыхание приобретает судорожный характер.

Точное расположение дыхательного центра в продолговатом мозгу установил профессор Казанского университета Н. А. Миславский (1854—1929). Раздражая определенные участки продолговатого мозга и разрушая определенные клеточные группы, он при помощи микроскопического исследования установил (1885), что клетки дыхательного центра находятся в substantia reticularis (сетевидной субстанции). Верхняя граница дыхательного центра заканчивается на уровне ядра лицевого нерва, нижняя—на уровне писчего пера (calamus scriptorius), Дыхательный центр оказался парным образованием. Он расположен по обеим сторонам шва продолговатого мозга. Поперечная перерезка одной половины продолговатого мозга ниже расположения дыхательного центра вызывает прекращение дыхательных экскурсий одноименной половины грудной клетки. Дыхательный центр состоит из двух разделов: инспираторного и экспираторного. Раздражение инспираторного центра вызывает вдох, продолжающийся все время, пока длится раздражение. Клетки экспираторного центра в это время тормозятся (рис. 35). Наоборот, раздражение экспираторного центра вызывает выдох и торможение инспираторного центра. Такие отношения между двумя разделами дыхательного центра обозначают понятием реципрокной иннервации. Еще И. М. Сеченов отметил (1881) ритмические колебания электрических потенциалов при отведении токов от стволовой части мозга лягушки. Он связал их с ритмически возникающим возбуждением дыхательного центра. При помощи других методик эти токи действия отметил Н. Е. Введенский (1884) и подтвердл Б. Ф. Вериго (1889).

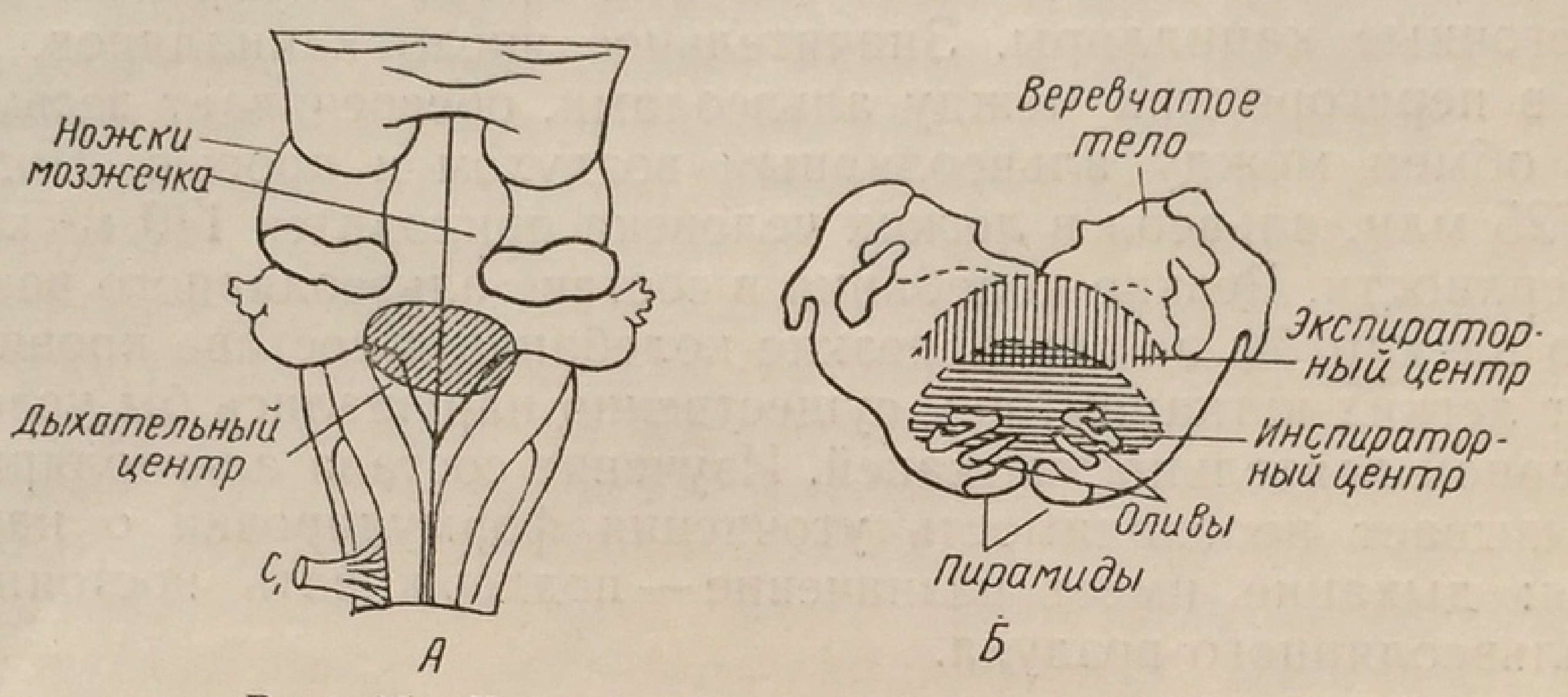


Рис. 35. Локализация дыхательного центра.
А — проекция на дно IV желудочка; *Б* — поперечный срез продолговатого центра.

В настоящее время, пользуясь точными электродами (позволяющими с большой точностью подводить электроды к определенным скоплениям нервных клеток, раздражать их, а также отводить от них электрические токи), удалось полностью подтвердить данные Н. А. Миславского о местоположении дыхательного центра в продолговатом мозгу — о том, что он состоит из инспираторного и экспираторного отделов, а также вывод И. М. Сеченова о ритмических вспышках возбуждения в клетках дыхательного центра. В соответствии с современными представлениями о целостности функции нервной системы расширено и понятие дыхательного центра за счет включения в него клеточных скоплений в области варолиева моста, промежуточного мозга и в случае условнорефлекторных реакций — коры головного мозга. У края варолиева моста расположены скопления клеток, получившие названия пневмотаксиса (Люмсден). Эти скопления включаются в осуществление дыхательного акта. Когда возникает возбуждение в инспираторном центре, оно передается в центр пневмотаксиса, а оттуда — к экспираторному центру (рис. 36). По мере увеличения интенсивности возбуждения в инспираторном центре возрастает возбуждение в экспираторном центре, которое, наконец, достигает степени, достаточной для того, чтобы затормозить возбуждение инспираторного центра. С этого момента начинается выдох. Наличие центра пневмотаксиса доказывается опытом отъединения варолиева моста от продолговатого. При перерезанных блуждающих нервах (при выключенной афферентации, идущей с легких) отъединение дыхательного центра продолговатого мозга от центра пневмотаксиса ведет к непрекращающемуся, непрерывному вдоху и к смерти животного от удушения. Регулирующее дыхательную ритмику значение центра пневмотаксиса особенно выявляется при форсированном дыхании, когда клетки инспираторного центра представляются сильно возбужденными.

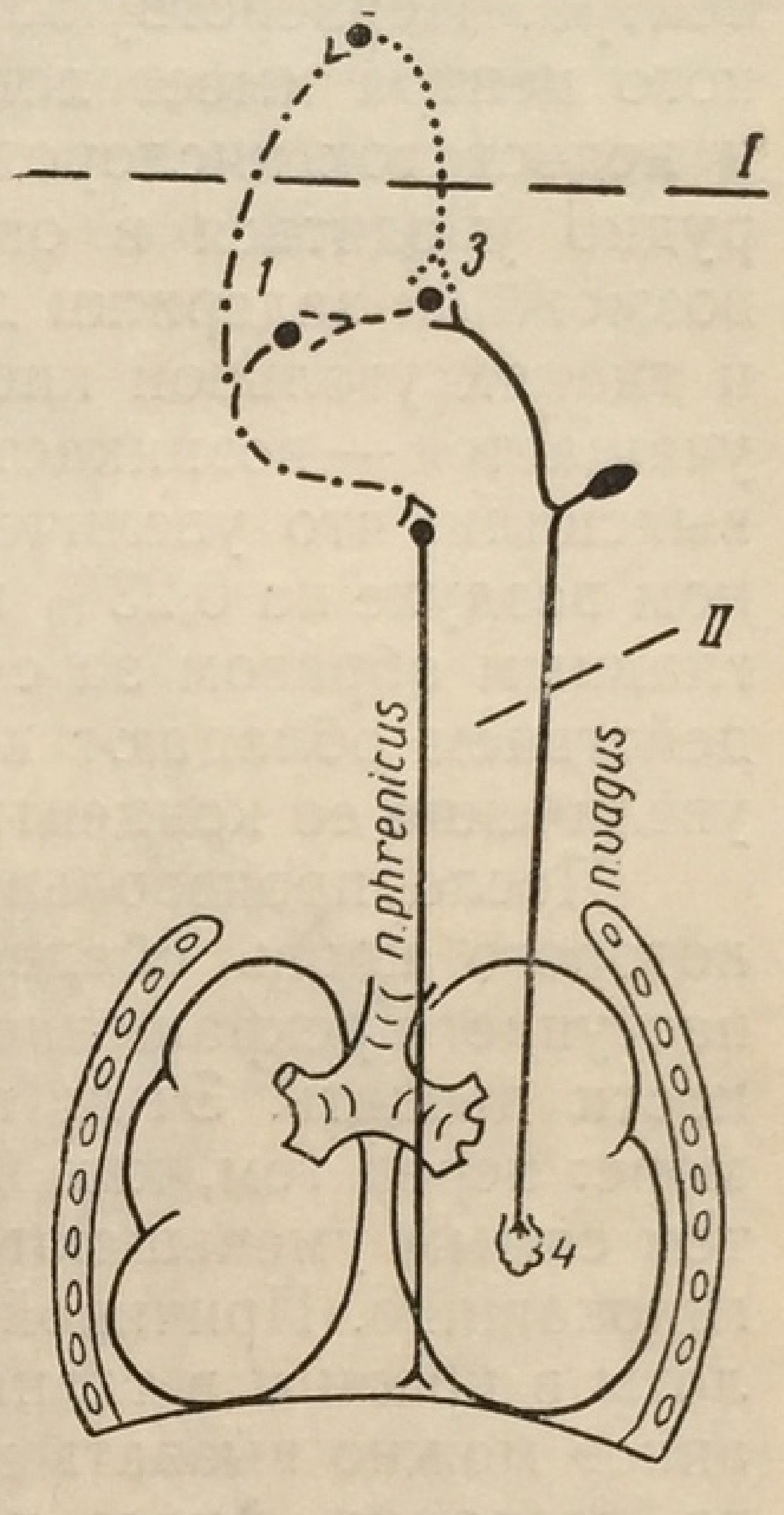


Рис. 36. Схема нервных связей дыхательного центра.

1 — инспираторный центр; *2* — центр пневмотаксиса; *3* — экспираторный центр; *4* — механорецепторы легкого. После перерезок по линиям *I* и *II* в отдельности ритмическая деятельность дыхательного центра сохраняется. Перерезка по линии *I*, произведенная после перерезки по линии *II*, ведет к остановке дыхания в фазе вдоха.

Скопления клеток в промежуточном мозгу, участвующие в регуляции дыхания, имеют значение образований, влияющих на возбудимость и работоспособность клеток дыхательного центра. Эти влияния, по-видимому, передаются через симпатические нервы, изменяющие трофику клеток дыхательного центра (А. Н. Крестовников). Влияния промежуточного мозга, в частности подбугорной области, на дыхание осуществляется через вегетативные нервы и путем воздействия на дыхательные пути и альвеолы легких. От вегетативных нервов зависит сокращение или расширение гладкой мускулатуры бронхов и, возможно, проницаемость легочного эпителия и стенок капилляров.

Участие больших полушарий головного мозга в регуляции дыхания по механизму условных рефлексов хорошо демонстрируется изменениями дыхания, наступающими в рабочей обстановке еще до начала работы, изменениями в дыхании при переживании радостных или печальных известий. Необходимость расширенного понимания дыхательного центра диктуется представлениями о целостности работы центральной нервной системы. Представление о целостности не противоречит учению о локализации в ней функций, а тем самым признанию в продолговатом мозгу дыхательного центра как группы клеточных скоплений, имеющих определенные границы и обусловливающих своей деятельностью ритмически происходящие дыхательные движения грудной клетки.

Работа дыхательного центра. До последнего времени считалось общепризнанным, что клетки дыхательного центра, как инспираторного, так экспираторного его отделов, обладают способностью к автоматически возникающей и ритмически осуществляющейся деятельности, подобной автоматической деятельности сердца. В последнее время возникновение возбуждения в инспираторном разделе дыхательного центра и сопряженно протекающего с ним торможениям в экспираторном центре, а также возбуждения в экспираторном отделе и одновременно протекающего торможения в инспираторном центре все больше и больше ставятся в зависимость от рефлекторных и гуморальных влияний, которые в своей совокупности формируют деятельность дыхательного центра. Первенствующее значение в возбуждении к работе дыхательного центра имеет повышенное содержание в крови угольной кислоты и недостаток кислорода. В значении этих факторов для дыхания нетрудно убедиться в опыте на себе: после произвольной, максимально возможной задержки дыхания, когда происходит накапливание в крови и тканях угольной кислоты, дыхание становится глубоким и несколько учащается — возникает одышка (диспноэ). В 1901 г. Холден и Пристли выяснили, что увеличение содержания угольной кислоты, в альвеолярном воздухе на 0,23% ведет к увеличению легочной вентиляции на 100% главным образом за счет увеличения глубины дыхания. Максимальным действием обладают концентрации углекислоты до 15%, дальнейшее увеличение ее концентрации в воздухе вызывает общий наркоз.

После произвольного частого и глубокого дыхания, в результате которого кровь обедневает угольной кислотой, на некоторый период наступает прекращение дыхания (апноэ) — человек не ощущает потребности дышать. Этим приемом пользуются ловцы жемчуга в Красном море: перед тем, как нырять за добычей, они часто и глубоко дышат и тем самым уменьшают содержание в организме углекислоты, вызывают гипокапнию. Причиной апноэ является понижение содержания углекислоты в крови и в тканях дыхательного центра. Это следует из того, что апноэ можно вызвать повышенной вентиляцией легких в атмосфере азота, водорода. Апноэ не наступает при дыхании чистым кислородом, хотя предварительное вдыхание кислорода увеличивает продолжительность апноэ, вызываемое гипервентиляцией легких и обусловленной ею гипокапнией.

Значение углекислоты для возбуждения дыхательного центра особенно демонстративно выступает в опыте Фредерика (1890). В этом опыте сонные артерии двух собак соединяются перекрестно с тем расчетом, чтобы голова одной собаки снабжалась кровью от туловища другой собаки, и наоборот, голова другой собаки получала кровь через сонную артерию от туловища первой собаки (рис. 37). Если теперь зажать трахею одной из собак — вызывать удушение, то одышка возникает у второй собаки, голова которой снабжается кровью удушаемой собаки. Удушаемая же собака, не получающая при дыхании притока атмосферного воздуха, будет дышать редко или совсем не дышать, т. е. находиться в состоянии апноэ, так как голова ее будет снабжаться кровью, прошедшей через хорошо вентилируемые легкие не удушаемой собаки.

Накоплением угольной кислоты и недостатком кислорода объясняется первый вдох новорожденного. Как только пуповина, соединяющая плод с плацентой, перерезается и, таким образом, прекращается газообмен между кровью новорожденного и кровью матери, в тканях и крови новорожденного происходит накапливание углекислоты, напряжение кислорода уменьшается. Благодаря этому дыхательный центр возбуждается — начинается самостоятельное дыхание новорожденного. Аналогично этому при патологических родах, когда происходит ущемление пуповины (или преждевременная отслойка плаценты), плод начинает интенсивно дышать еще в матке, втягивает в легкие околоплодную жидкость и погибает от удушения. Значение избытка угольной кислоты в возбуждении дыхательного центра учитывается и в оживлении мнимоумерших: при искусственном дыхании к вдыхаемому воздуху (или кислороду) добавляют небольшое количество (до 3%) углекислоты. Подобно углекислоте действуют и другие кислоты, например молочная кислота, содержание которой в крови увеличивается во время мышечной работы. Как угольная, так и молочная и другие кислоты увеличивают концентрацию водородных ионов, чем и вызывается возбуждение инспираторного отдела дыхательного центра. Таким образом, истинным регулятором деятельности дыхательного центра является повышение концентрации водородных ионов (Винтерштейн и Гассельбах, 1911).

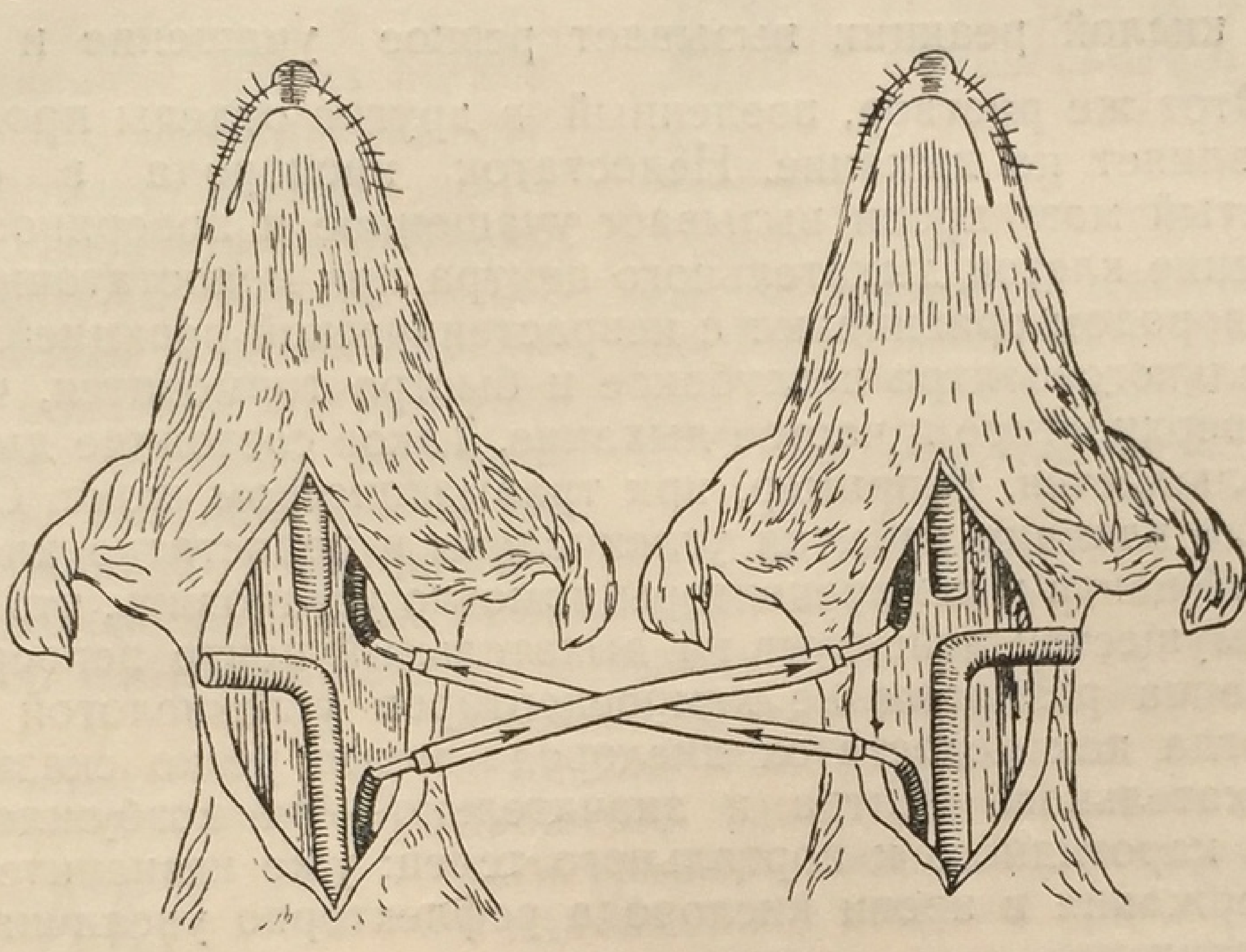


Рис. 37. Опыт Фредерика.

Недостаток кислорода оказывает заметное влияние на дыхательный центр только в тех случаях, когда общее барометрическое давление значительно снижается — падает до 550 мм рт. ст., а содержание кислорода в воздухе становится ниже 11%. Такие условия возникают при подъемах на значительную высоту, т. е. при значительном разрежении воздуха. Недостаток кислорода ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена в крови и клетках самого дыхательного центра, а следовательно, и к повышению концентрации водородных ионов в крови и тканях дыхательного центра.

За последние годы выяснено, какими путями избыток углекислоты и недостаток кислорода воздействуют на дыхательный центр. В дополнение к прежним представлениям о действии избытка углекислоты и недостатка кислорода непосредственно на дыхательный центр установлено, что эти факторы влияют на дыхательный центр и рефлекторным путем. Рецепторы, которые возбуждаются избытком угольной кислоты и недостатком кислорода, находятся в каротидном и аортальном тельцах. Тельца хорошо снабжаются кровью, которая поступает в полости (синусы), выстланные однослойным эндотелием. Под эндотелием находятся окончания афферентных нервов — хеморецепторы, реагирующие на избыток в крови углекислоты и недостаток кислорода. Рефлекторный механизм воздействия избытка углекислоты и недостатка кислорода был показан в опыте, аналогичном опыту перекрестного кровообращения Фредерика, с тем отличием, что кровь при перекрестном кровообращении омывает не голову другой собаки, а только область изолированного каротидного синуса, сохраняющего нервные связи с центральной нервной системой. Вдыхание собакой-донором углекислоты вызывает одышку у собаки-реципиента, каротидный синус которой омывается кровью с избытком углекислоты, хотя дыхательный центр этой собаки получает кровь с нормальным содержанием углекислоты. Кровь с недостаточным содержанием кислорода раздражает хеморецепторы каротидного синуса. И тот и другой эффекты исчезают после денервации каротидного синуса.

Проверено и подтверждено прямое действие избытка углекислоты и недостатка кислорода на клетки дыхательного центра. Введение очень тонкой иглой в область расположения дыхательного центра раствора $\frac{CO_2}{NaHCO_3}$ кислой реакции вызывает резкое учащение и углубление дыхания. Этот же раствор, введенный в другие отделы продолговатого мозга, не влияет на дыхание. Недостаток кислорода в омывающей продолговатый мозг крови вызывает учащенное и поверхностное дыхание. Состояние клеток дыхательного центра при недостаточном снабжении их кислородом сравнивают с неврастенической реакцией: возбуждение дыхательного центра неглубокое и быстро тормозится, чем и обусловлено поверхностное и частое дыхание. Такое состояние дыхательного центра наблюдается, например, при травматическом шоке. Сравнительное изучение влияния избытка углекислоты и недостатка кислорода на дыхательный центр и хеморецепторы помогло установить, что углекислота по преимуществу действует на дыхательный центр непосредственно, реакция же на раздражение хеморецепторов углекислотой менее выражена, тогда как недостаток кислорода менее резко сказывается на работе дыхательного центра и значительно — на возбуждении хеморецепторов каротидного и аортального телец: уже незначительное снижение содержания в крови кислорода рефлекторно увеличивает легочную вентиляцию.

Хеморецепторы области каротидного синуса чувствительны и к действию лекарственных веществ: корамина, карбаминхолина, ацетилхолина, анабазина и других ядов группы никотина; все эти вещества раздражая хеморецепторы, вызывают возбуждение дыхательного центра. С другой стороны, было установлено, что в спинномозговой жидкости и в крови, оттекающей от головного мозга, при раздражениях головного конца симпатического нерва и афферентных волокон блуждающего нерва появляются какие-то химические вещества, благоприятствующие деятельности дыхательного центра. Надо полагать, что эти эффекты объясняются действием на дыхательный центр медиаторов: норадреналина (для симпатического нерва) и ацетилхолина (для афферентных волокон блуждающего нерва). Аналогичные влияния на клетки дыхательного центра оказывают и лекарственные вещества симпатомиметического действия (адреналин, эфедрин, симпатомиметин). В основу всех этих воздействий следует полагать ускорение процессов обмена в клетках дыхательного центра.

Рефлекторная регуляция дыхания. Помимо гуморальных факторов, ритмическую деятельность дыхательного центра формируют и нервные влияния, возникающие в рецепторах легких и поступающие к дыхательному центру по афферентным волокнам блуждающих нервов. В наличии этих влияний можно убедиться различными путями: путем перерезки блуждающих нервов, путем адекватного раздражения нервных окончаний, заложенных в легких, и с помощью записи биотоков, возникающих при дыхании в афферентных волокнах блуждающего нерва. После перерезки блуждающих нервов (или холодового их выключения) дыхание становится редким и глубоким, период вдоха удлиняется (рис. 38).

Очевидно, дыхательный центр перестает получать теперь из легких импульсы, участвующие в формировании дыхательной ритмики, и после перерезки блуждающих нервов клетки дыхательного центра переходят во власть гуморальных факторов.

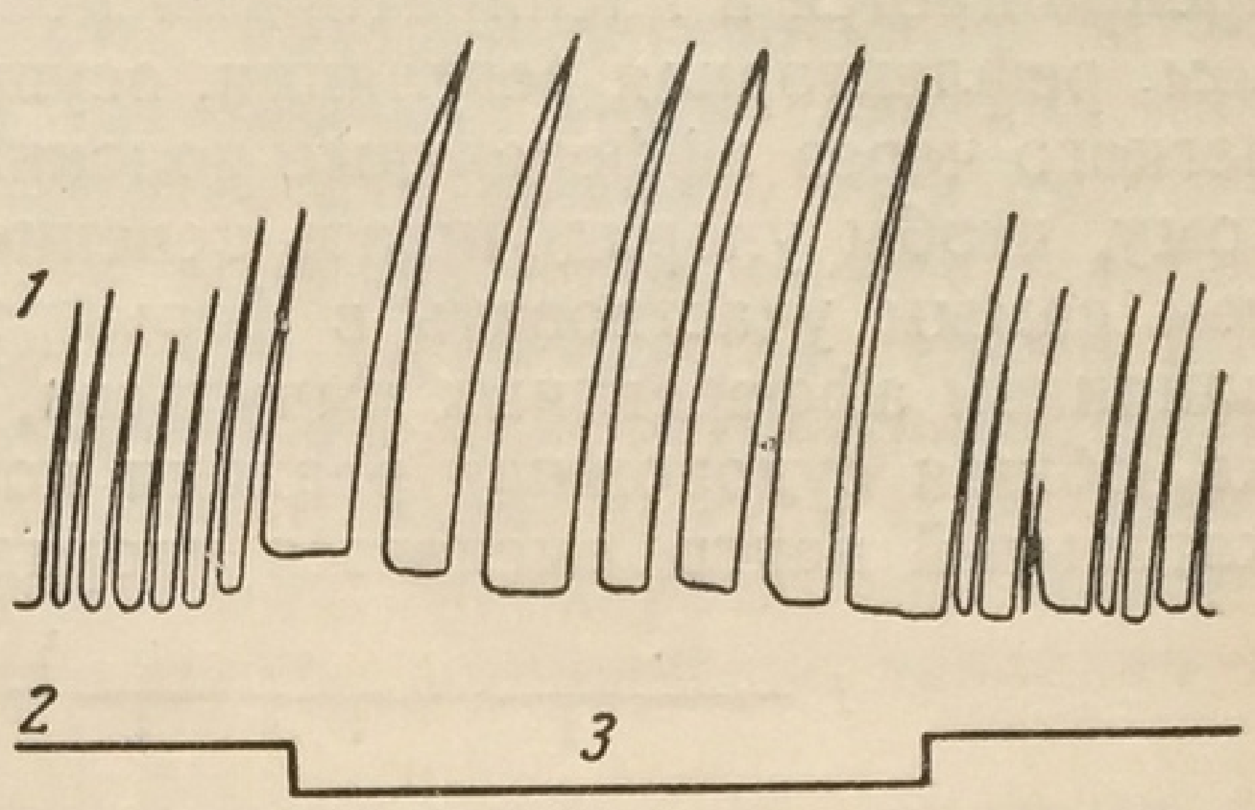


Рис. 38. Влияние на дыхание выключения блуждающего нерва путем холодового воздействия.

1 — дыхание; *2* — линия отметчика; *3* — время охлаждения нерва.

Геринг и Брейер (1868) выдвинули теорию рефлекторной саморегуляции дыхания. Для раздражения окончаний афферентных нервов в легких они применили адекватные раздражители: либо вдувание воздуха в легкие, либо выкачивание его из легких. Оказалось, что расширение легких при вдувании воздуха вызывает возбуждение экспираторного дыхательного центра — прекращение вдоха и возникновение выдоха, а спадение легких (при отсасывании воздуха) вызывает возбуждение инспираторного дыхательного центра — прекращает выдох и обусловливает вдох. Отсюда возникло положение: вдох рефлекторно стимулирует выдох, а выдох рефлекторно вызывает вдох — происходит рефлекторная саморегуляция дыхания. В наличии рефлекторных влияний в легких можно убедиться и в опыте раздражения одного легкого с одновременной регистрацией полоски диафрагмы, взятой с одноименной стороны (рис. 39). При раздувании легкого происходит расслабление полоски диафрагмы, при выкачивании воздуха — ее сокращение (Хед, 1889). В возникновении нервных импульсов в афферентных волокнах помогает убедиться и запись токов действия, возникающих в периферическом конце перерезанного блуждающего нерва при каждом вдохе и выдохе, при вдувании воздуха в легкое и выкачивании его из легкого (Эйнтховен).

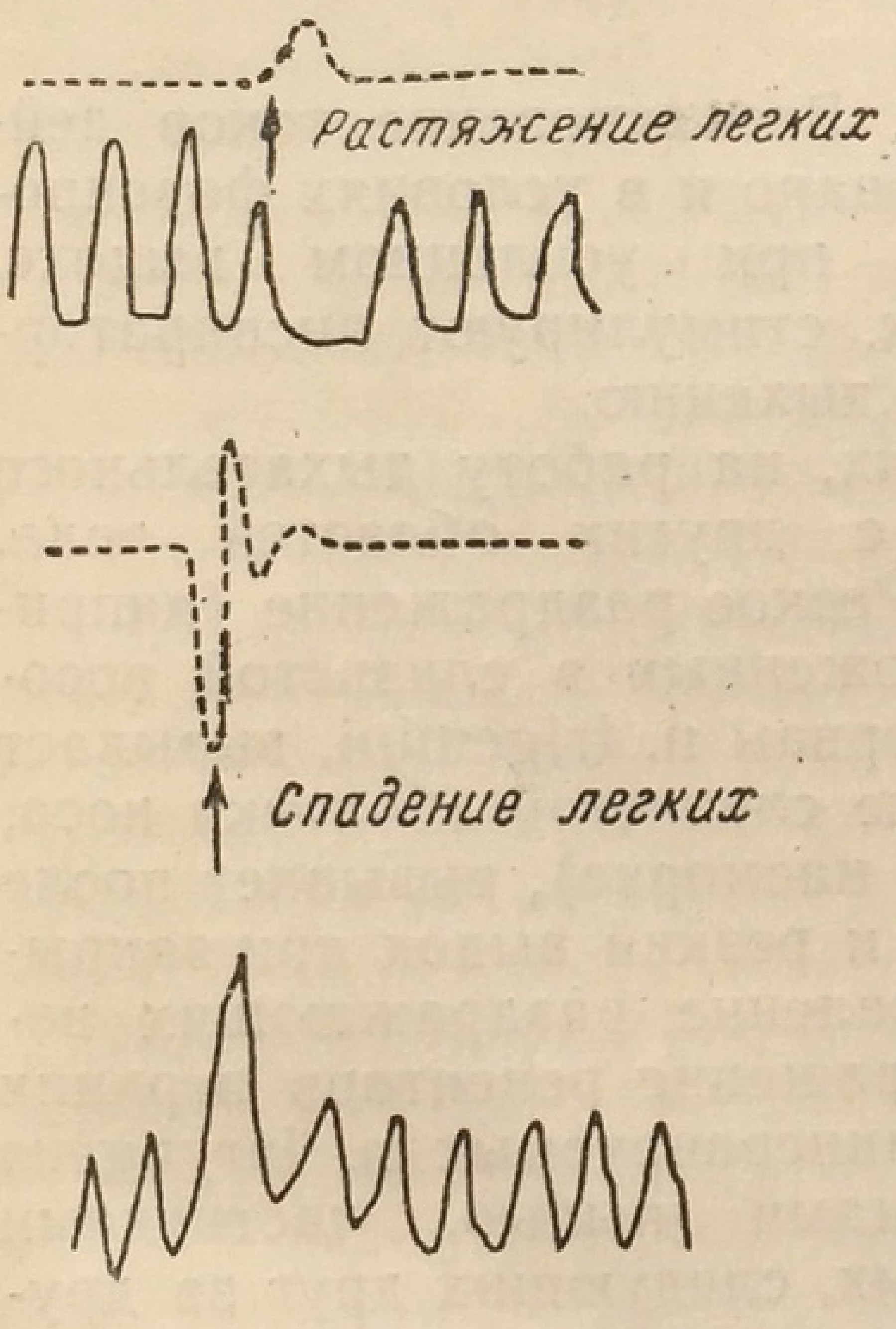


Рис. 39. Влияние растяжения и спадения легких на дыхание (по Геду).

Пунктирная кривая — раздувание или спадение легких, вызываемое отсасыванием воздуха. Сплошная кривая — записи сокращений полоски диафрагмы.

За последнее время удалось записать импульсы в одиночном нервном волокне при каждом вдохе. Эти импульсы (рис. 40) постепенно учащаются при вдохе, постепенно убывают во время выдоха и затухают ко времени дыхательной паузы (Эдриан). Современная трактовка опытов с рефлекторной регуляцией работы дыхательного центра сводится к тому, что при спокойном дыхании во время акта вдоха в рецепторах легких возникает импульсация, направленная к экспираторному дыхательному центру. В результате ее в экспираторном центре возникает и по мере осуществления акта вдоха нарастает возбуждение. На высоте вдоха оно достигает степени, достаточной для того, чтобы вызвать торможение в сопряженно работающем инспираторном центре и тем самым прекратить акт вдоха и обусловить выдох. Эта трактовка отображена в ранее приведенной схеме соотношений различных отделов дыхательного центра (см. рис. 36) и подтверждается опытом перерезки блуждающих нервов при условии отъединения дыхательного центра от варолиева моста (центра пневмотаксиса). В этих условиях дыхание прекращается в инспираторном положении грудной клетки. Таким образом, рефлекторная регуляция, осуществляемая при помощи рефлексов с легкого через афферентные волокна блуждающего нерва, направлена к тому, чтобы упорядочивать течение процессов в дыхательном центре и тем самым участвовать в формировании дыхательной ритмики. Под влиянием афферентных импульсов, возникающих при первых актах вдоха, общая судорожная реакция новорожденных, захватывающая и дыхательный центр, сменяется упорядоченной ритмической деятельностью дыхательного центра (М. В. Сергиевский). Возникновение токов действия в афферентных волокнах зарегистрировано и в условиях форсированного дыхания: при усиленном вдохе и при усиленном выдохе. Импульсы, возникающие при этих условиях, стимулируют инспираторный центр и способствуют более глубокому дыханию.

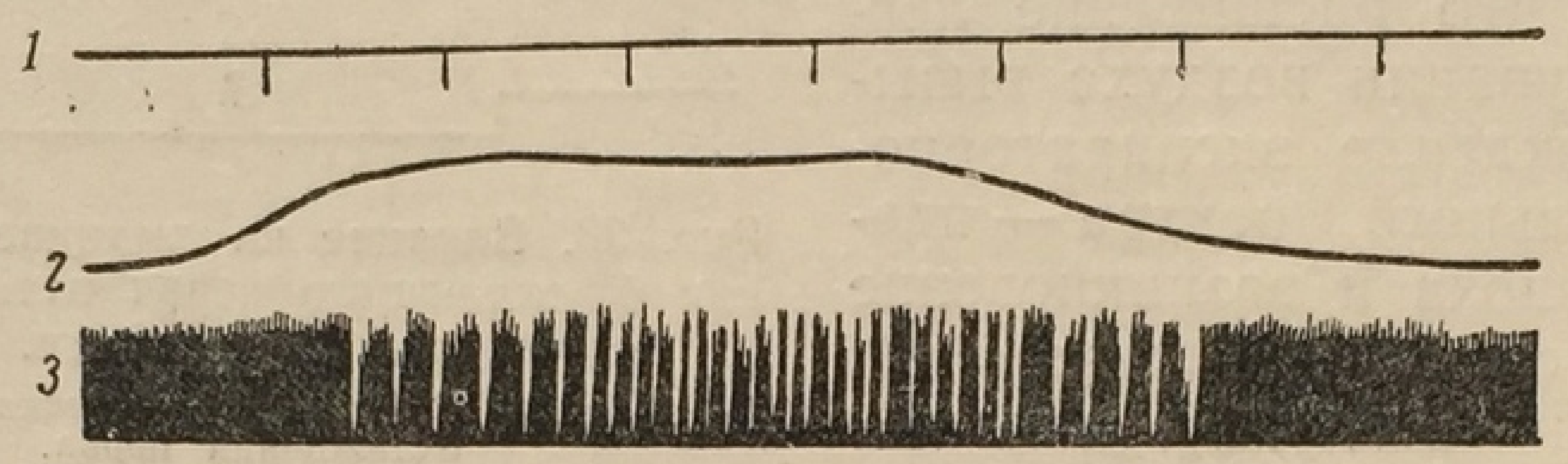


Рис. 40. Импульсация в одиночном волокне блуждающего нерва при дыхании.

1 — отметка времени; *2* — запись дыхания; *3* — нервные импульсы.

Помимо рефлекторных влияний с легких, на работу дыхательного центра оказывают влияния раздражения и с других областей тела. Рассмотрим влияния с дыхательных путей. Резкое раздражение (например, парами аммиака) рецепторов, расположенных в слизистой носоглотки и принадлежащих чувствительным нервам n. trigemini, вызывает остановку дыхания. Длительное раздражение слизистой оболочки носа, постоянно нарастая (например, при сильном насморке), вызывает после предварительного глубокого вдоха быстрый и резкий выдох при закрытом рте — чихание. Оно направлено на удаление раздражающих веществ со слизистой носовой полости. Раздражение рецепторов верхних дыхательных путей — трахеи и бронхов, — иннервируемых n. laryngeus superior, какими-либо посторонними частицами (пылью, частичками угля, слизью) вызывает ряд резких и сильных, следующих друг за другом, выдыхательных кашлевых движений, происходящих при одновременном сужении голосовой щели. Струя воздуха при кашле с силой вырывается из легких и захватывает с собой раздражающие частицы (мокроту, слизь с частичками пыли и т. д.), что способствует их удалению). На способности ряда лекарственных средств в малых дозах раздражать выделяющие слизь клетки в слизистой бронхов, основано применение ряда отхаркивающих средств (корня ипекакуаны, анисового масла, корня сенеги и т. д.). Эта слизь разжижает мокроту, обволакивает пылевые частицы, подлежащие удалению, и с кашлем удаляется с дыхательных путей. Постоянное и ритмическое раздражение рецепторов слизистой оболочки верхних дыхательных путей, производимое током движимого при вдохе и выдохе воздуха, имеет значение фактора, тонизирующего работу дыхательного центра: выключение носового дыхания путем приживления трахеотомической трубки в трахею ведет к снижению легочной вентиляции на 30% (К. Р. Викторов).

Помимо рефлексов с дыхательных путей, на работу дыхательного центра влияют раздражения рецепторов других областей: кожи, брюшных органов, сосудов. Таковы, например, вначале остановка, а затем углубление и учащение дыхания при раздражении кожи холодной или слишком теплой водой или механическом ее раздражении. Эти раздражители (холодные и горячие обливания, шлепки) применяются, например, к новорожденному, если почему-либо задерживается первый его вдох. Из влияний, поступающих к дыхательному центру от кровеносных сосудов, должны быть отмечены прессорецепторные импульсы из области каротидного синуса: повышение давления в синокаротидной зоне ведет к торможению работы дыхательного центра, уменьшение давления— к учащению и углублению дыхания.

Следует отметить реакцию дыхательного центра на введение в организм лекарственных веществ. Дыхательный центр реагирует на введение морфина: возбудимость его снижается и дыхание замедляется. Замедленное дыхание ведет к накоплению углекислоты в альвеолярном воздухе, благодаря чему дыхание углубляется, что компенсирует урежение дыхания. Более высокие дозы морфина вызывают резкое замедление дыхания и паралич дыхательного центра.

Глава VII

ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Разнообразные проявления жизни, изучаемые физиологией, являются следствием происходящих в организме химических превращений, объединяемых в понятие — обмен веществ. Химические процессы в живых системах отличаются большой сложностью и качественным своеобразием, не наблюдающимися в мертвых органических субстратах. Несмотря на то что химия еще в 1828 г. осуществила синтез органического вещества, возникающего в процессе жизни мочевины и за прошедшие с этого времени полтора столетия осуществила десятки тысяч органических синтезов, синтез живого субстрата до сих пор не удалось осуществить даже в форме простейших одноклеточных организмов. Все же физиологам и химикам, изучающим химические явления в живом организме, удалось выяснить весьма многие химические процессы, совершающиеся в живых системах. В изучении этих процессов одинаково заинтересованы и биологическая химия, и физиология. Биологическая химия изучает химическое содержание обмена веществ, а физиология — премущественно значение отдельных процессов обмена для той или иной физиологической деятельности: мышечной работы, секреции, процессов возбуждения и торможения в нервной ткани и т. д.

Перед химией и физиологией ставится задача изучения разнообразных форм существования белка: ферментов, гормонов, веществ простетических групп белка, дающих ему высокую биологическую активность (Н. Д. Зелинский). Ферменты по своей химической природе относятся к белкам, они обусловливают все основные превращения, какие происходят с веществами в процессе их обмена. «Они и есть в полном смысле слова возбудители жизни ... возбудители всех химических превращений... Всю жизнь можно представлять как соединенную работу ферментов» (И. П. Павлов).

Белковый обмен в организме очень тесно связан с другими видами обмена.

Жизненный процесс не может проходить без участия жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов, воды, поэтому наряду с изучением белкового обмена и его роли для правильного течения жизненного процесса необходимо изучать и другие виды обмена — жирового, углеводного и т. д. Углеводы и жиры, так же как и белки, обладают высоким уровнем внутренней химической энергии, которая используется организмом для выполнения различных физиологических функций. Углеводы и жиры, кроме того, необходимы для построения живого субстрата, следовательно, они имеют значение строительного (пластического) материала. Значение воды определяется тем, что обмен веществ происходит в водной среде: ткани организма содержат в себе от 60 до 90% воды, тело человека в среднем на 70% состоит из воды. Минеральные вещества обусловливают реакцию среды, в которой происходит обмен веществ, и создают те условия, которые необходимы для «работы» ферментов. Они же входят в качестве необходимых структурных химических частей в состав органических веществ, необходимых для жизни, и служат необходимым пластическим материалом. Витамины не могут служить источником энергии, их значение в обмене определяется тем, что они служат строительным материалом для построения (синтеза) простетической группы ферментов — так называемых коферментов.

Таким образом, несмотря на выдающуюся роль белка в жизненном процессе, при физико-химическом объяснении жизни необходимо учитывать весь комплекс веществ, участвующих в обмене. Без этих веществ белки, участвующие в образовании живых структур, не могут осуществлять жизненные реакции.

В процессах обмена необходимо различать явления диссимиляции, связанные с расщеплением, распадом тех или иных веществ. В результате этого распада освобождается та или иная форма физиологической энергии, переходящей в конце концов в тепловую энергию, поэтому процессы диссимиляции являются реакциями экзотермическими, такими, которые сопровождаются выделением во внешнюю среду тепловой энергии. Процессы диссимиляции называют еще процессами катаболизма.

Противоположными диссимиляции являются процессы ассимиляции, связанные с синтезом более сложных соединений менее сложных. Этот синтез осуществляется в тканях организма теми же ферментами, какие производят и расщепительную работу, и сопровождается поглощением энергии, переходом ее в скрытую форму, поэтому процессы ассимиляции характеризуются как реакции эндотермические. В понятие ассимиляции входит, во-первых, «отсортировывание» веществ из многочисленных составных частей крови и межтканевой жидкости и «захват» этих веществ теми или иными тканями и клетками, во-вторых, химическое превращение веществ, благодаря которому вещества «уподобляются» (similis — подобный) уже сложившемуся составу клеток данного вида животных или человека. В процессе ассимиляции происходит образование своих специфических для данного организма и для данной ткани белков, своих жиров и углеводов и своих характерных для данной ткани сочетаний минеральных соединений. Такая синтетическая работа, направленная на образование специфических составных частей тканей организма, возможна благодаря тому, что в процессах диссимиляции, ферментативного распада, осуществляющегося во время пищеварения или в результате расщепительных процесов в тканях, происходит образование более простых соединений, представляющих составные части или «кирпичики», из которых построены молекулы белков, жиров и углеводов.

Эти элементы сложных соединений — аминокислоты, простые сахара, жирные кислоты и глицерин — уже не имеют видовой или тканевой специфичности.

Процессы ассимиляции и диссимиляции в тканях не обособлены, а связаны друг с другом в единую цепь химических превращений, в которой процессы распада одного звена используются для ресинтеза соединений предшествующих звеньев, благодаря чему происходит постоянное «самовозобновление» составных частей живого субстрата, затрачиваемых на выполнение какой-либо физиологической функции.

ОБМЕН БЕЛКОВ

Ассимиляция белков. Аминокислоты и полипептиды, образовавшиеся в кишечнике в результате расщепления белков, всасываются в кровь, откуда они диффундируют в ткани, где и усваиваются клетками, превращаясь в белки и пополняя клеточные затраты в белке, используясь также на другие нужды клеток. Синтез белка происходит одинаково из аминокислот и полипептидов. Синтез белков из аминокислот доказывается тем, что в опыте возможно на длительное время обеспечить нужды организма в питании, заменяя в пище белок продуктами полного его расщепления, произведенного или с помощью ферментов, или путем кислотного гидролиза (Леви и Абдергальден). Удается также обеспечить потребности в белковом питании животных при замене пищевого белка на 95% чистыми аминокислотами. Около 5% в этом случае все же должно быть введено в виде нерасщепленного белка (В. Розе). Наконец, можно обеспечить белковое питание путем парентерального введения продуктов переваривания белка, минуя пищеварительный тракт, непосредственно в вену животного (Генрик и Андерсен).

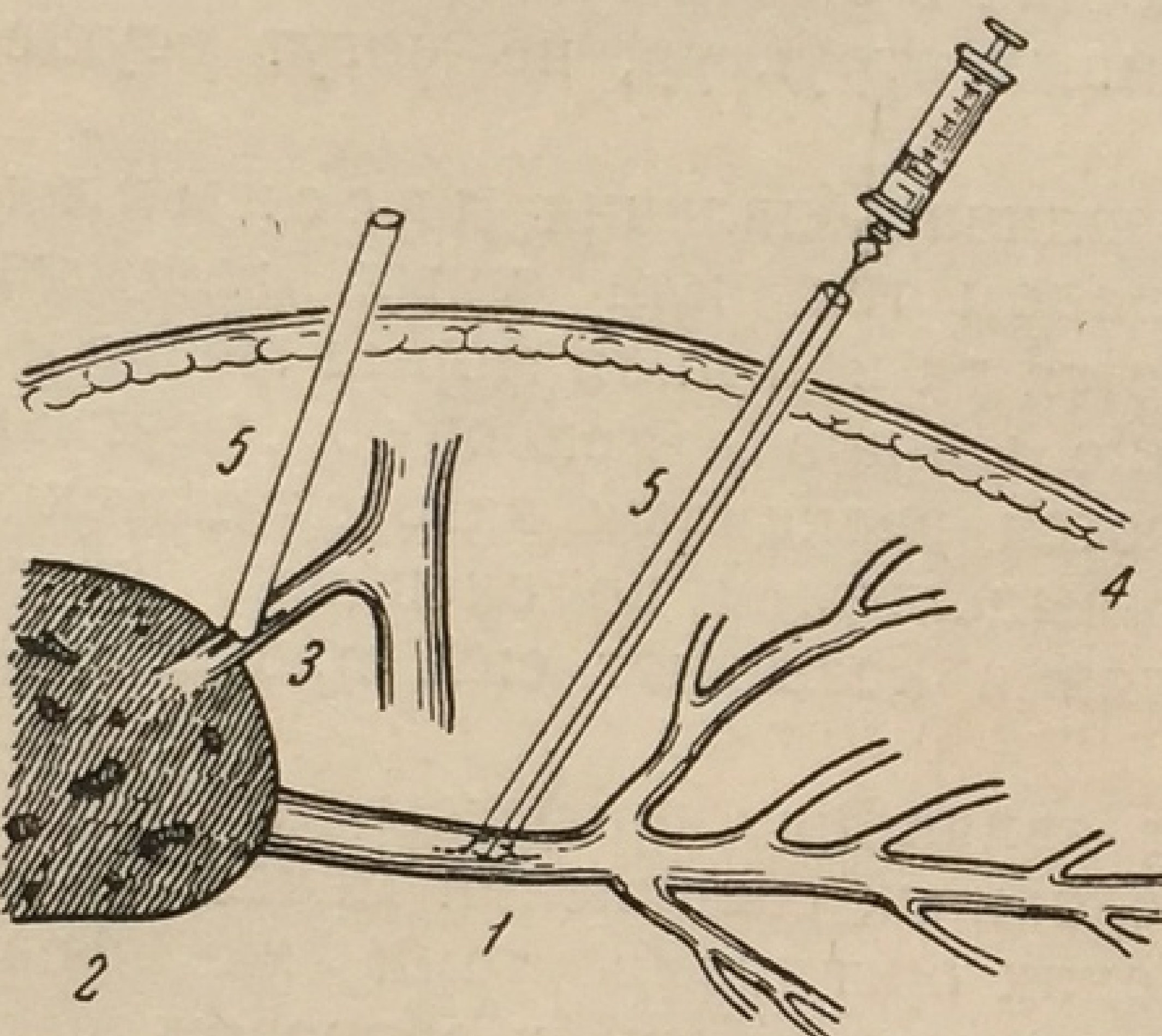


Рис. 41. Ангиостомия по Е. С. Лондону.

1 — воротная вена; *2* — печень: *3* — печеночная вена; *4* — брюшная стенка; *5* — металлические трубочки, одним концом прикрепленные к сосудистой стенке, другим — выведенные наружу.

При изучении процессов обмена веществ, в частности обмена белков и синтеза их, в различных органах, существенную помощь оказал метод ангиостомии — приживления серебряных трубочек (или трубочек из кожного лоскута) к стенке тех или иных глубокорасположенных кровеносных сосудов (Е. С. Лондон). Через эти трубочки при помощи длинной иглы и шприца у оправившихся после операции животных удается брать пробы крови (рис. 41) и по материалам химических анализов этих проб судить о тех превращениях, которые происходят с теми или иными веществами в отдельных органах при различных состояниях животного. Е. С. Лондон и его сотрудники, изучая в разгар пищеварения состав артериальной крови, притекающей к кишечнику, крови воротной вены, собирающей кровь из кишечника, и крови печеночной вены, относящей кровь из печени, установили, что синтез белка из аминокислот происходит и в клетках кишечника, и в клетках печени. Таким же путем было установлено участие в синтезе белка ряда других органов. Это дает основание сделать заключение, что синтез белка из продуктов его расщепления происходит во всех клетках животного организма. Как показали опыты В. Я. Данилевского и более поздние опыты А. В. Благовещенского с пепсином, синтезирующими белок агентами являются те же ферменты, которые осуществляют его расщепление: направление процесса в сторону или расщепительного, или синтетического их действия зависит от концентрации отдельных ингредиентов, на которые воздействуют ферменты, и от среды, в которой происходит действие ферментов. Продукты гидролитического расщепления белков нашли себе применение в клинике в качестве питательной смеси, замещающей пищевой белок при таких состояниях, когда оказывается невозможным введение пищи через пищевод (сужение пищевода, первые дни после операций на желудочно-кишечном тракте) или когда показано усиленное белковое питание (при кахексии — истощении различного происхождения).

Нормы белка в питании человека. Использование белка тканями происходит непрерывно. Животные, лишенные белка, но снабженные всеми остальными питательными веществами, неизбежно погибают, и даже быстрее, чем при полном голодании. Затраты белка человеческим организмом определяются в опытах изучения азотистого баланса. О поступлении в организм белка судят по содержанию азота во введенной за сутки пище (минус азот кала), а о расходе белка — по содержанию азота в суточной моче, с которой удаляются из организма конечные продукты белкового обмена — мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин, небольшое количество аминокислот. Изучение азотистого обмена дает возможность составить белковый баланс — итог прихода и расхода — и по нему судить о том, сколько расходуется белка при тех или иных условиях и сколько его откладывается в организме. Изучение азотистого обмена при голодании (вводится только вода) показало, что белок расходуется и в те периоды жизни, когда его не вводят в организм: на 3—5-е сутки голодания величина белковых затрат для взрослого человека в сутки составляет примерно 35 г (5,6 г азота). Это — *коэффициент белковой изнашиваемости*. Его обозначают также как минимальное белковое расщепление. Этот коэффициент в первое время голодания более или менее постоянен, а затем, после того как в организме голодающего истощаются запасы углеводов и жира, распад белка резко увеличивается. При голодании не все органы одинаково истощают свои белковые запасы. Жизненно важные органы, такие, как центральная нервная система и сердце, сохраняют свой белковый состав неизмененным почти до момента гибели животного от истощения.

При достаточном поступлении белка с пищей и при отсутствии резких колебаний в количестве суточного белка азотистый баланс равен нулю — имеет место азотистое равновесие. Это означает, что взрослый организм расходует столько белка, сколько его вводится с пищей, откладывание белка «про запас» в организме не происходит. При изменении содержания белка в суточном рационе белковое равновесие сдвигается в ту или иную сторону: при увеличении белка в рационе в течение нескольких дней происходит некоторое белковое «раскармливание» клеток — суточный баланс становится положительным, а при уменьшении белка в рационе имеют место некоторые потери его в организме — суточный баланс становится отрицательным. Такие сдвиги имеют место непродолжительное время (3—5 суток), а затем вновь устанавливается азотистое равновесие на новом, повышенном или пониженном уровне белкового питания. Период белкового «раскармливания» является длительным лишь при некоторых условиях: он имеет место при добавлении к рациону травоядных взрослых животных протокислоты — белкового «ядра», общего для всех белков. В этом случае ретенция (оседание) белка в организме является значительной и продолжительной (опыты на кроликах и лаборатории С. С. Перова). Протокислота, как мы видели выше, — это та форма белка, в которой белок может всасываться в кишечнике, по-видимому, без предварительного расщепления.

Положительный азотистый баланс имеет место у взрослых людей при восстановлении здоровья после тяжелых заболеваний, обычно сопровождающихся большой потерей белка, при беременности, при систематической мышечной работе, когда в результате упражнений происходит увеличение толщины мышечных волокон (но не их количества).

Наконец, как постоянное явление, положительный азотистый баланс имеет место у растущих животных и человека, причем в первые периоды роста откладывание белка в организме особенно интенсивно. Быстроте роста новорожденных соответствует и содержание белка в материнском молоке (табл. 6).

Таблица 6

	Дни, к которым новорожденные удваивают свой вес	% белка в молоке
Человек	180	1.2
Корова	47	3,3
Собака	8	9,2
Кролик	6	15,5

Азотистое равновесие устанавливается при определенных количествах белка в рационе, превышающих коэффициент белковой изнашиваемости организма. При значительном снижении содержания белка в суточном рационе имеет место отрицательный азотистый баланс, свидетельствующий о том, что белковые затраты организма не восстанавливаются за счет вводимых с пищей белков. Нижние границы суточного белкового питания, на которых еще возможно установить азотистое равновесие (когда расход белка в организме компенсируется вводимым с пищей белком), получили название белкового минимума. В наблюдениях, проводившихся многие месяцы на людях, было установлено, что можно обеспечить равновесие на 36,7 г белка в сутки (5,7 г азота); эти цифры соответствуют коэффициенту белковой изнашиваемости.

Опыты по выявлению белкового минимума в течение некоторого периода служили основанием для пропаганды ограничения белкового питания количествами белка, приближающимися к белковому минимуму, взамен норм, рекомендованных Фойтом на основании статистического подсчета содержания белка в питании людей среднего достатка, составляющих в среднем 118 г белка в сутки. Рекомендации ограничить белковое питание нормами белка, приближающимися к белковому минимуму, вызвали критику. Исследованиями Мак Коллюма было показано, что опыты по изучению состояния животных и людей на минимальных нормах белкового питания охватывают слишком небольшое время, чтобы выявить их недостаточность для организма. При длительном пребывании животных на минимальных нормах белка, превышающем 5% продолжительности их жизни, жизненный уровень животных снижается, наступают расстройства в работе ряда систем организма и преждевременная старость. Опыты на коровах, снабжавшихся белком по нормам, близким к белковому минимуму, выявили падение их удойности, снижение аппетита, мышечную вялость уже на первом году опыта, а на втором году — заболевания кожи, выпадение волос, яловость (бесплодие). Все эти расстройства проходили, как только нормы белкового питания увеличивались. Сопротивляемость к заражению животных туберкулезом оказалась выше у тех групп животных (свиней), которые получали в добавление к своему пищевому рациону белок. Процессы физиологического голода происходят на более высоком уровне в те периоды жизни животных, в которые они снабжаются более высокими белковыми нормами. Высшая нервная деятельность животных протекает интенсивнее и является более упорядоченной также на более высоких нормах белкового питания. Наконец, рост детенышей происходит значительно интенсивнее у тех матерей, содержание белка в рационе которых выше минимальных норм (рис. 42).

Все эти опыты обосновывают следующий вывод: хотя белковое равновесие и возможно установить на низких нормах белкового питания, но рекомендовать для питания следует оптимальные нормы, значительно превышающие белковый минимум. Для взрослого человека оптимум белка составляет 100—120 г в сутки. Он близок к тем количествам, какие были установлены Фойтом при статистическом подсчете потребления белка людьми среднего достатка при свободном выборе пищи.

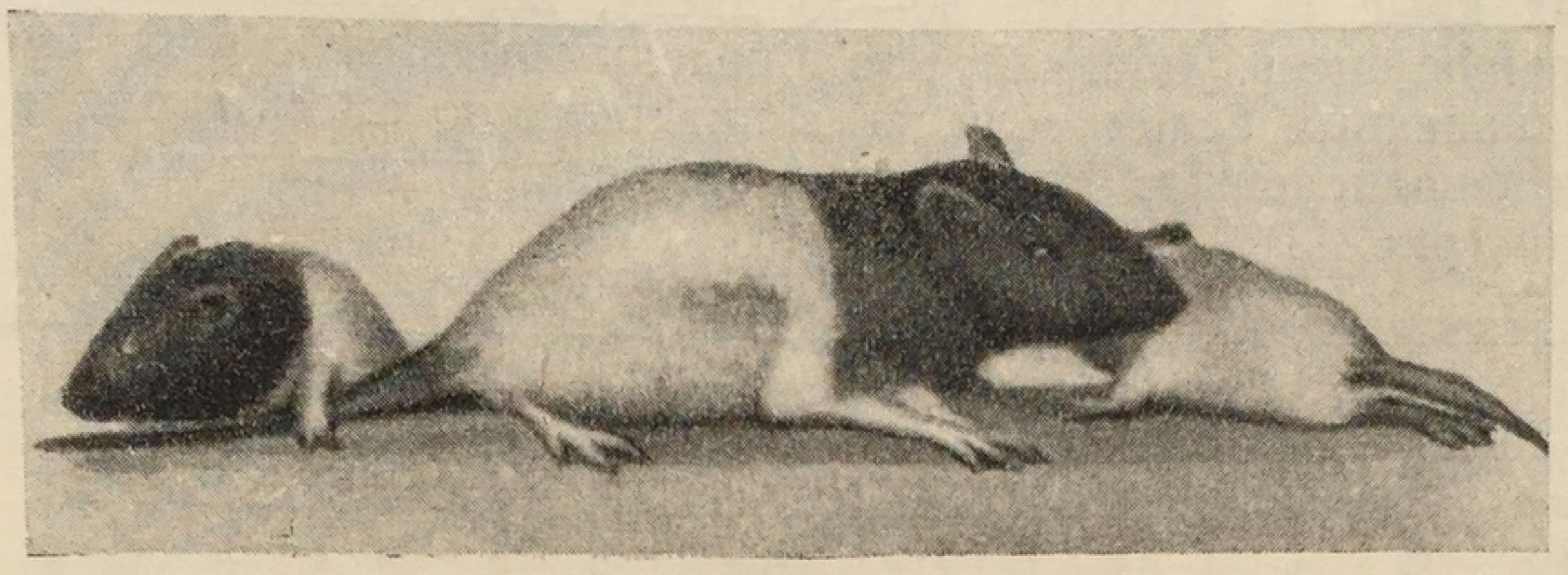


Рис. 42. Рост крысят, вскормленных молоком матерей, получавших достаточное и недостаточное белковое питание. Все крысята одного возраста. Мать двух крайних крысят получала недостаточное в смысле качества и количества белковое питание. Мать среднего крысенка была обеспечена белками полностью (по Мак-Коллюму).

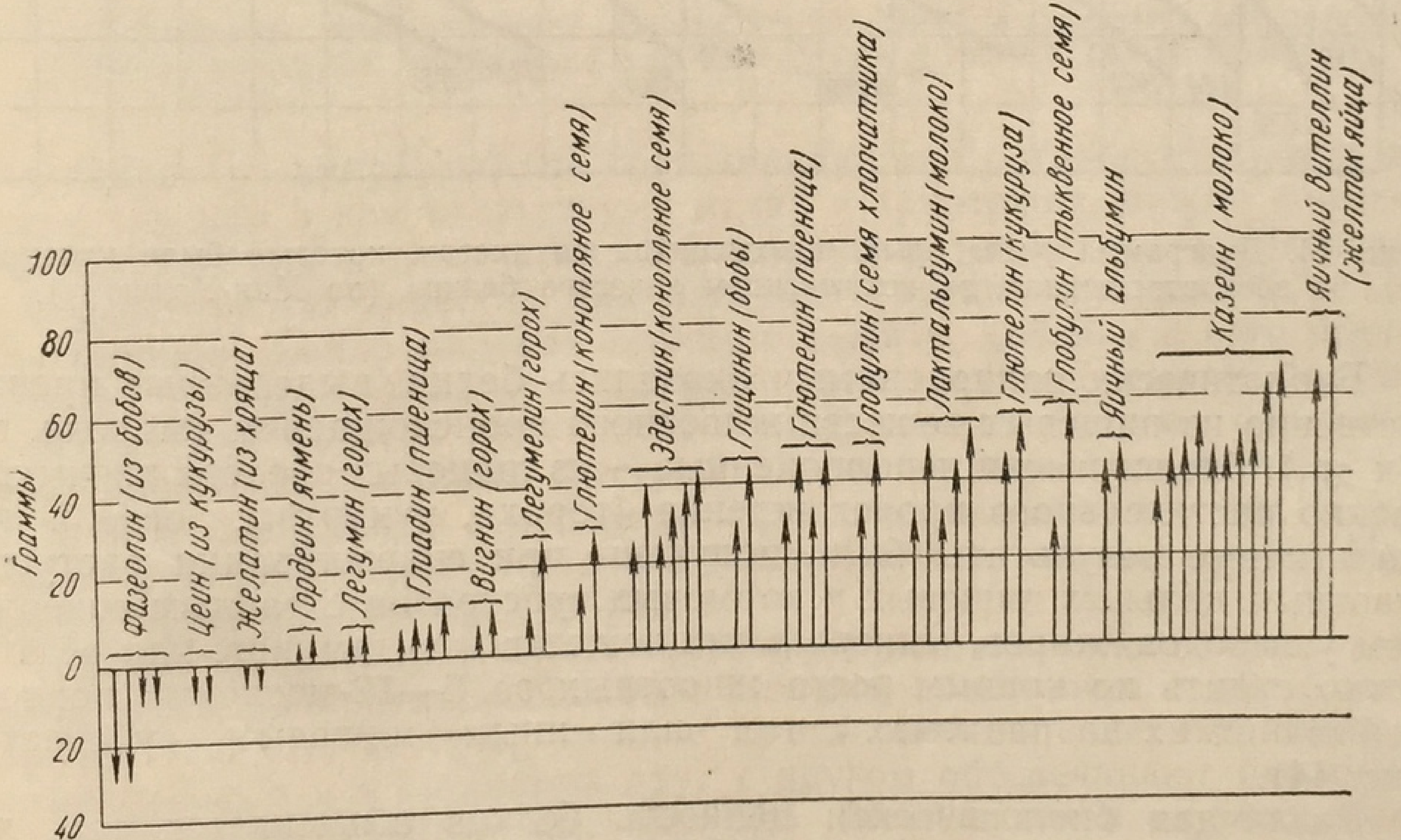


Рис. 43. Диаграмма роста молодых крыс за 30-дневный период при кормлении их чистыми белками (по Менделю).

Биологически полноценное белковое питание. В учении о белковом обмене и белковом питании оказалось необходимым учитывать не только количественную сторону, но и качественную. Белки оказались неравноценными по своим возможностям обеспечивать потребности белкового обмена. Наряду с биологически полноценными белками, способными, при достаточном их количестве, обеспечивать все стороны в жизненном цикле животных, были выявлены белки, биологически неполтех матерей, содержание белка в рационе которых выше минимальных норм (рис. 42).

Все эти опыты обосновывают следующий вывод: хотя белковое равновесие и возможно установить на низких нормах белкового питания, но рекомендовать для питания следует оптимальные нормы, значительно превышающие белковый минимум. Для взрослого человека оптимум белка составляет 100—120 г в сутки. Он близок к тем количествам, какие были установлены Фойтом при статистическом подсчете потребления белка людьми среднего достатка при свободном выборе пищи.

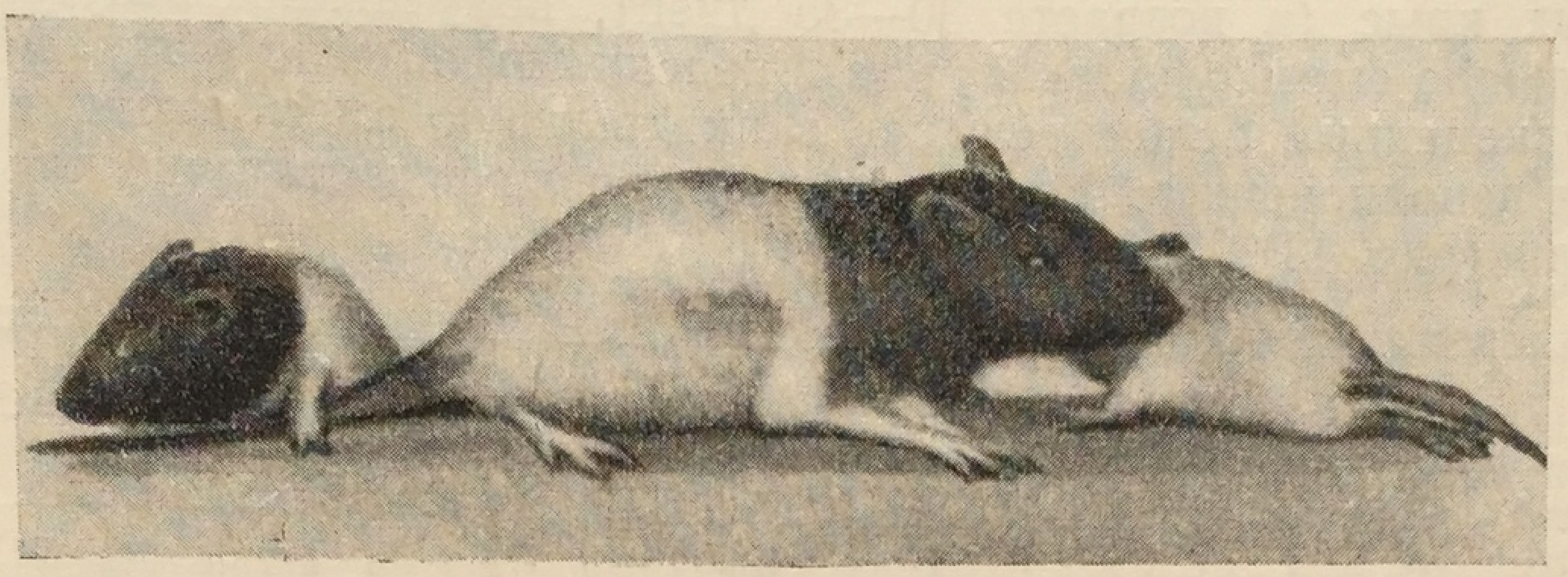


Рис. 42. Рост крысят, вскормленных молоком матерей, получавших достаточное и недостаточное белковое питание. Все крысята одного возраста. Мать двух крайних крысят получала недостаточное в смысле качества и количества белковое питание. Мать среднего крысенка была обеспечена белками полностью (по Мак-Коллюму).

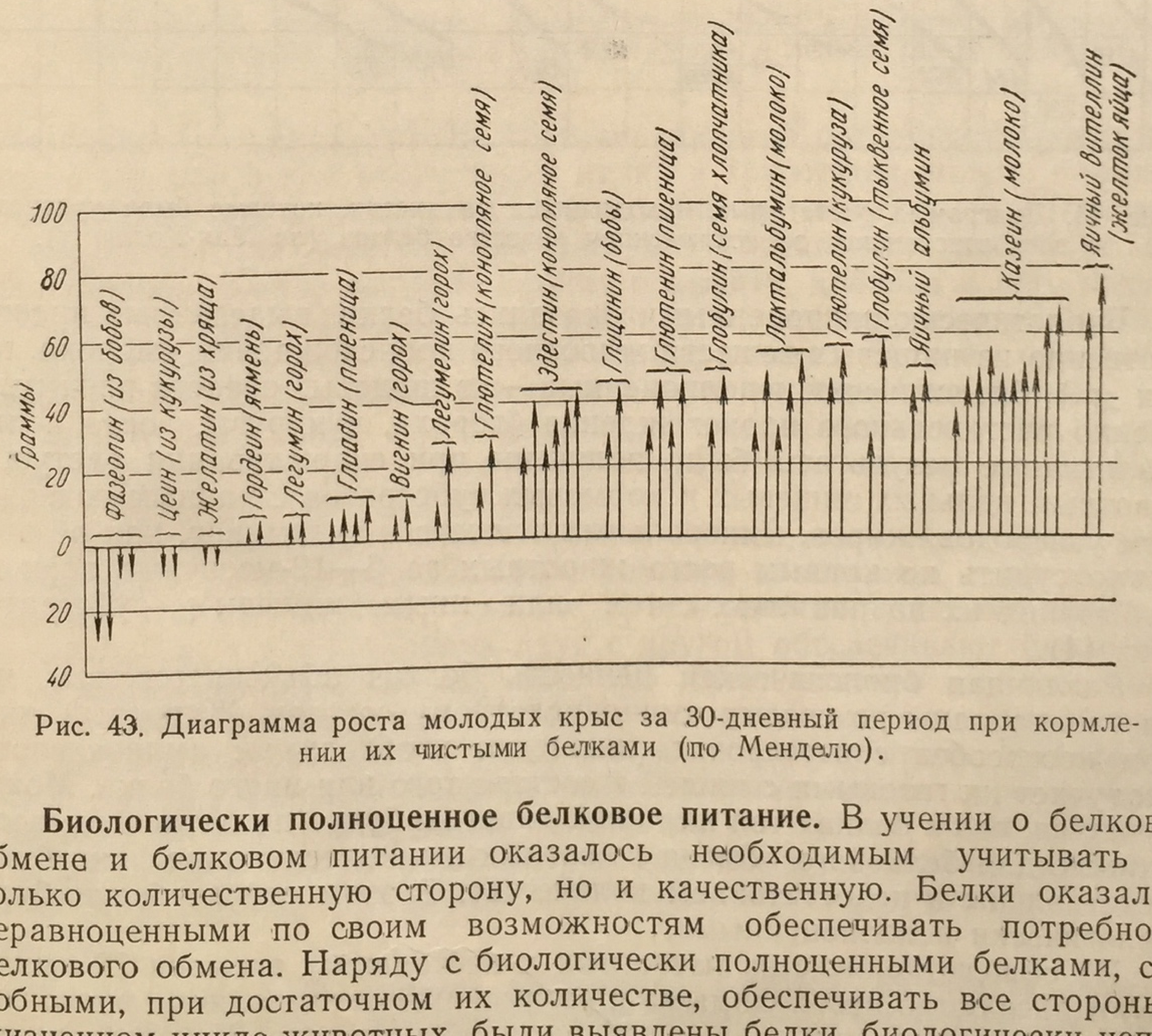


Рис. 43. Диаграмма роста молодых крыс за 30-дневный период при кормлении их чистыми белками (по Менделю).

Биологически полноценное белковое питание. В учении о белковом обмене и белковом питании оказалось необходимым учитывать не только количественную сторону, но и качественную. Белки оказались неравноценными по своим возможностям обеспечивать потребности белкового обмена. Наряду с биологически полноценными белками, способными, при достаточном их количестве, обеспечивать все стороны в жизненном цикле животных, были выявлены белки, биологически неполноценные, неспособные обеспечивать нормальное существование животных. Впервые это было установлено в опыте Осборна и Менделя (1912) при кормлении крыс искусственно составленной пищевой смесью из жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов. В эту смесь вводился тот или иной выделенный из пищевого источника белок. Вес молодых крыс (в возрасте 30—35 дней), получавших искусственную питательную смесь, удваивался за 2 недели опыта, если в эту смесь входил полноценный белок, если же в питательную смесь входили биологически неполноценные белки, животные росли недостаточно или совсем не росли (рис. 43).

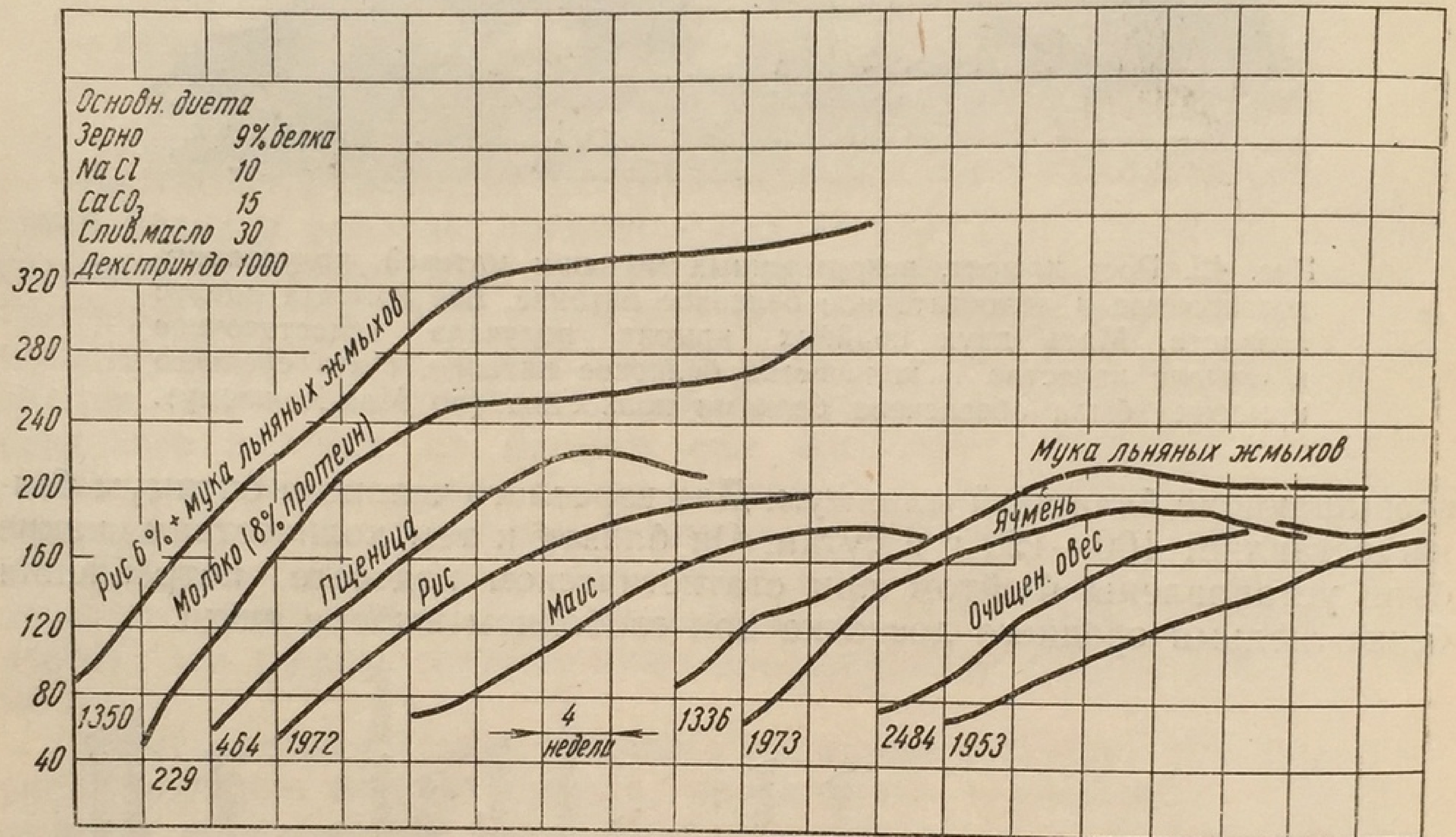


Рис. 44. Диаграмма роста крыс, находящихся на диетах, которые были уравнены во всех отношениях, за исключением качества белков (по Мак-Коллюму).

Биологически полноценными оказались белки, выделенные преимущественно из пищевых веществ животного происхождения (молока, мяса и др.), биологически неполноценные — из пищевых средств преимущественно растительного происхождения (гороха, кукурузы, овса и др). Аналогичные результаты были получены при скармливании растущим животным цельных пищевых и кормовых субстратов с равным содержанием углеводов, жиров, минеральных веществ и витаминов, как об этом можно судить по кривым роста животных за 6—12-месячные периоды пребывания их на рационах с тем или иным пищевым субстратом (рис. 44).

Различная биологическая ценность белков объясняется тем, что они неоднородны по своему аминокислотному составу. Животный организм неспособен синтезировать жизненно необходимые аминокислоты, а получает их готовыми с пищей в составе того или иного белка. Может случиться, что в белках той или иной пищи не будут представлены необходимые для белкового обмена животных аминокислоты или они будут представлены в недостаточном количестве. В этом случае белки будут биологически неполноценными.

Из общего количества известных к настоящему времени 26 аминокислот абсолютно необходимыми и незаменимыми оказались следующие: лизин, триптофан, метионин и аспарагиновая кислота. Из числа также необходимых аминокислот некоторые оказались способными замещать друг друга в обмене: тирозин и фенилаланин, аргинин и гистидин. Остальные аминокислоты могут образоваться в процессах обмена путем переаминирования (А. Е. Браунштейн и М. Г. Крицман) либо синтеза из продуктов расщепления других аминокислот и продуктов расщепления углеводов (Кноор).

Химическое изучение аминокислотного состава отдельных белков, оказавшихся биологически неполноценными, действительно обнаруживает недостаток в них тех или иных жизненно необходимых аминокислот. Отсюда вытекает, что путем добавления недостающих аминокислот биологически неполноценные белки можно коррегировать, доводить их до положения биологически полноценных. Так, биологическую ценность цеина (из кукурузы), не обеспечивающего потребности роста животных, так как в нем отсутствуют лизин и триптофан, можно повысить путем добавления к нему этих аминокислот и таким путем обеспечить его биологическую ценность для растущего организма (рис. 45). Ценность казеина—белка молока—можно повысить, добавив в него цистин. Добавляя к пище отдельные аминокислоты, необходимые в большом количестве для синтеза каких-либо специфических белков организма, удается повлиять на более быстрый синтез именно этих белков. Так, добавляя к своей диете серусодержащую аминокислоту цистин, составляющую доминирующую часть в аминокислотном составе волос, Цунц добился более ускоренного их роста.

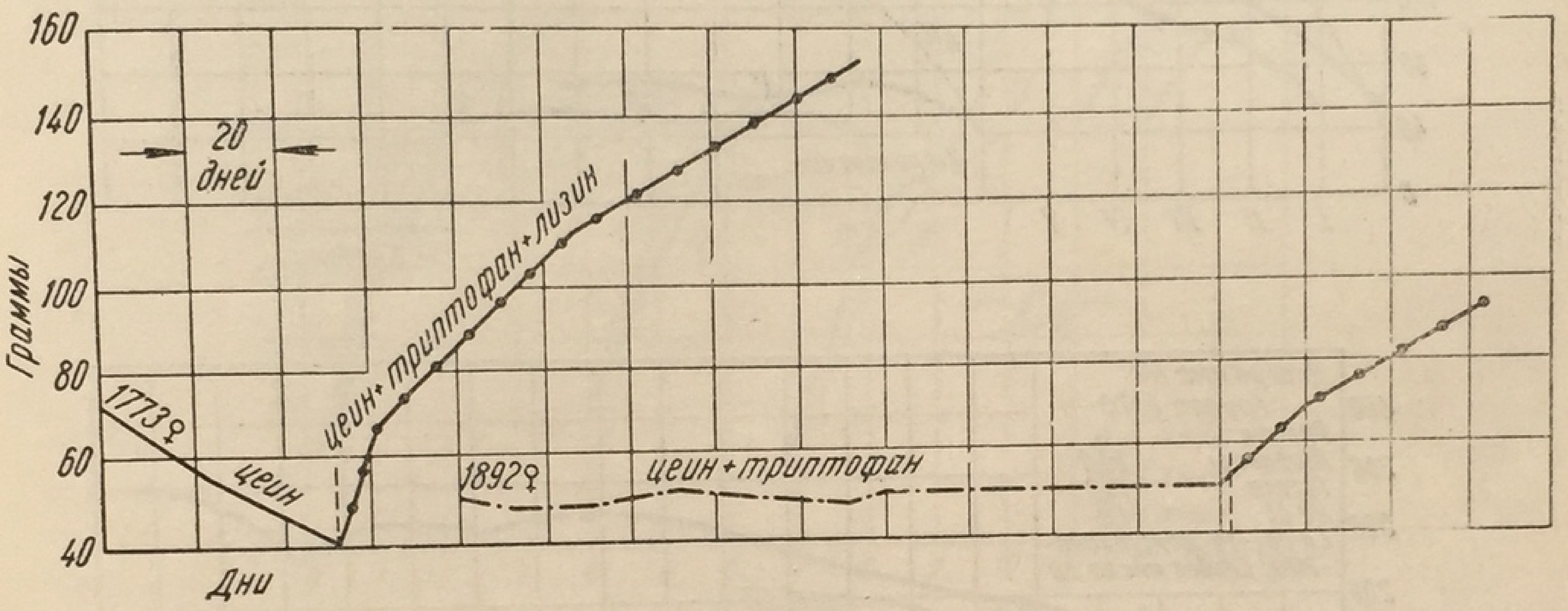


Рис. 45. Диаграмма, отображающая эффект прибавления к рациону, обеспеченному зерном кукурузы, триптофана или триптофана и лизина (по В. Розе).

Исходя из аминокислотного состава белков, возможно осуществить биологически полноценное белковое питание сочетанием в диете таких пищевых веществ, которые каждое в отдельности содержат неполноценный белок, а в комбинации друг с другом обеспечивают биологически полноценное белковое питание. Это имеет место в случаях, когда подбор белков рациона произведен с тем расчетом, что недостатки в составе аминокислот одного белка покрываются избытком этих аминокислот другого белка, и наоборт, избыток аминокислот первого белка компенсирует соответствующий недостаток во втором белке. Положительный пример такого рода коррегирования представляет сочетание пшеницы и гороха, отрицательный — сочетание кукурузы и гороха (рис. 46).

Представления о биологически полноценном белковом питании за последнее время дополнены благодаря полученным новым материалам, расширившим наши представления о структуре белка. Оказалось, что наряду с пептидными связями, которыми аминокислоты связаны в цепочки полипептидов, установлены другие возможности связывания аминокислот (амидинные и аминоацильные), благодаря которым они связываются в циклические соединения — дикетопиперазины. Небольшое количество этих дикетопиперазинов образует частицы (мономеры), из которых и построена молекула

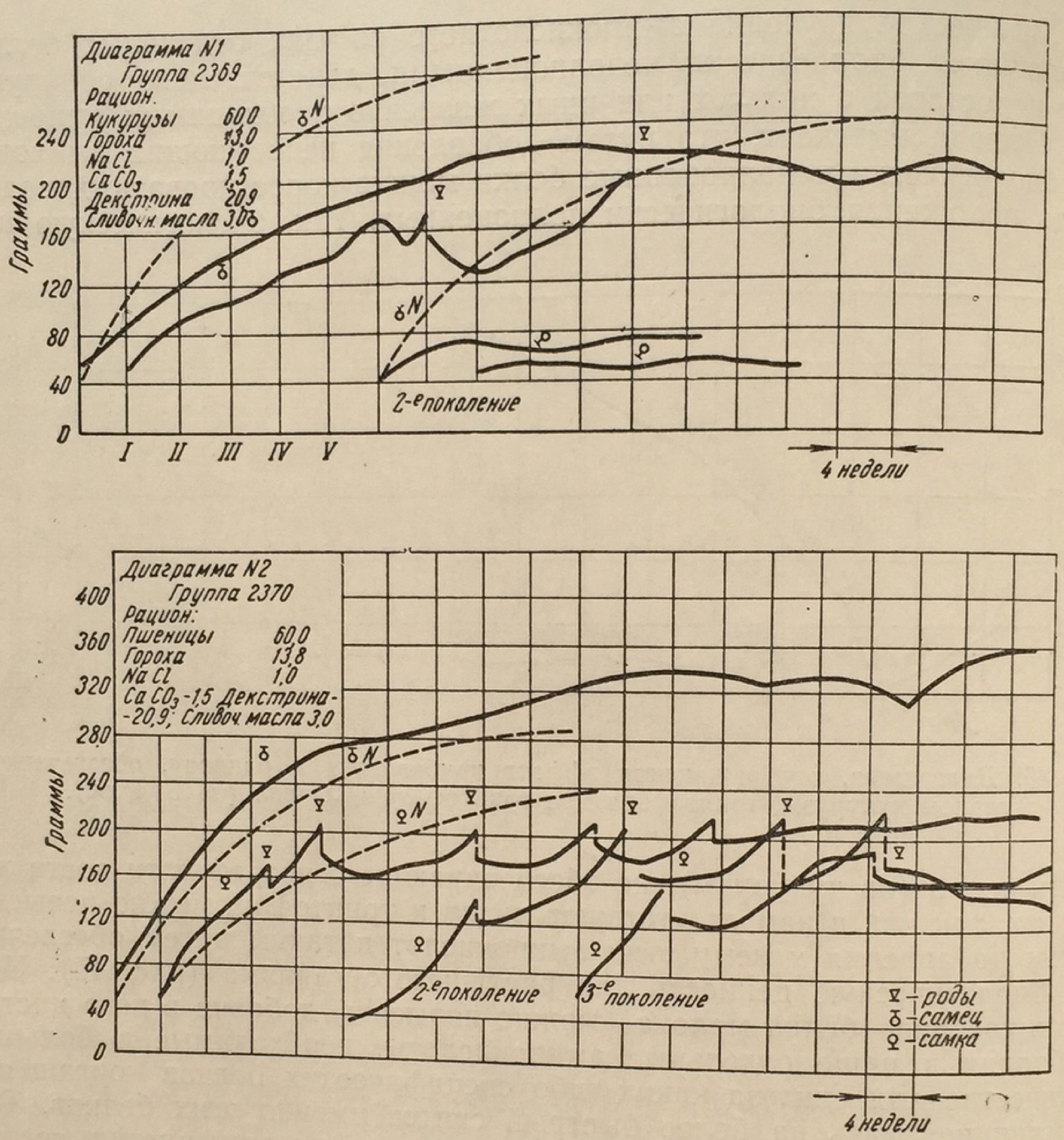


Рис. 46. Верхняя диаграмма — развитие крыс, находящихся на рационе, содержащем 9% белка из кукурузы и гороха. Рост крыс замедлен по сравнению с нормально развивающимися крысами (нормальный рост обозначен пунктиром). Второе поколение совершенно не развивается. Нижняя диаграмма — развитие крыс, находящихся на рационе, содержащем сочетание белков пшеницы и гороха (9% белка). Рост, плодовитость животных и развитие последующих поколений обеспечены полностью сочетанием двух в отдельности неполноценных белков.

белка — белковый полимер (Н. Д. Зелинский и Н. И. Гаврилов). Такие белковые полимеры, составляющие основное ядро всех белков, выделены из различных белков растительного и животного происхождения и названы (по характерной для них карбоксильной группе COOH) протокислотами, т. е. белковыми кислотами (С. С. Перов). По представлениям, выдвинутым С. С. Перовым, все белки являются сложными соединениями; они построены из протокислоты — «материнского комплекса» и соединенного с ним (по типу эфиросолевой связи) антикомплекса (простетической группы). Протокислота — белковый комплекс; она составляет единое для всех белков ядро белковой молекулы и специфическими особенностями индивидуальных белков не обладает. Антикомплекс, или простетическая группа, по своей химической природе различен в различных белках. Белковая молекула приобретает свою индивидуальность и строгую специфичность при соединении протокислоты с тем или иным антикомплексом.

Новым представлениям о строении белков соответствуют физиологические опыты, пересматривающие и дополняющие учение о биологической полноценности белков. В этих опытах было установлено, что протокислота, будучи введена в пищевой рацион в качестве единственного источника белка, способна обеспечивать все потребности животных в белковом обмене. Следовательно, это — действительно белковое ядро, необходимое для жизни. Было также показано, что протокислоты, выделенные из биологически неполноценных белковых источников, являются биологически полноценными. Так, протокислота, выделенная из гороха — типично биологически неполноценного белкового субстрата, где она составляет свыше 85% белков, будучи введена в пищевой рацион в качестве единственного источника белкового питания, обеспечивает оптимальный уровень всех жизненных процессов животных: рост, половое созревание, беременность, роды и полное благополучие животных в последующих поколениях (рис. 47). Причина биологической неполноценности ряда белков (гороха, овса, фасоли, сои, подсолнечника и др.) была установлена в том, что антикомплексы этих белков, будучи так же как и комплексы, азотсодержащими веществами, неспособны обеспечивать нужды в белковом питании. Таковыми оказался антикомплекс гороха и подсолнечника. Более того, было установлено, что антикомплексы сои, фасоли обладают токсическим действием. Протокислоты, выделенные в чистом виде из животных и растительных белков, неспособны вызывать, подобно индивидуальным белкам, аллергические реакции, в частности анафилактический шок. Вливанием в вену белковых растворов, приготовленных из протокислот, можно заменять плазму крови при значительных кровопотерях животных (И. П. Чукичев и М. Н. Чукичева) и на длительное время (на месяцы) замещать белок пищи.

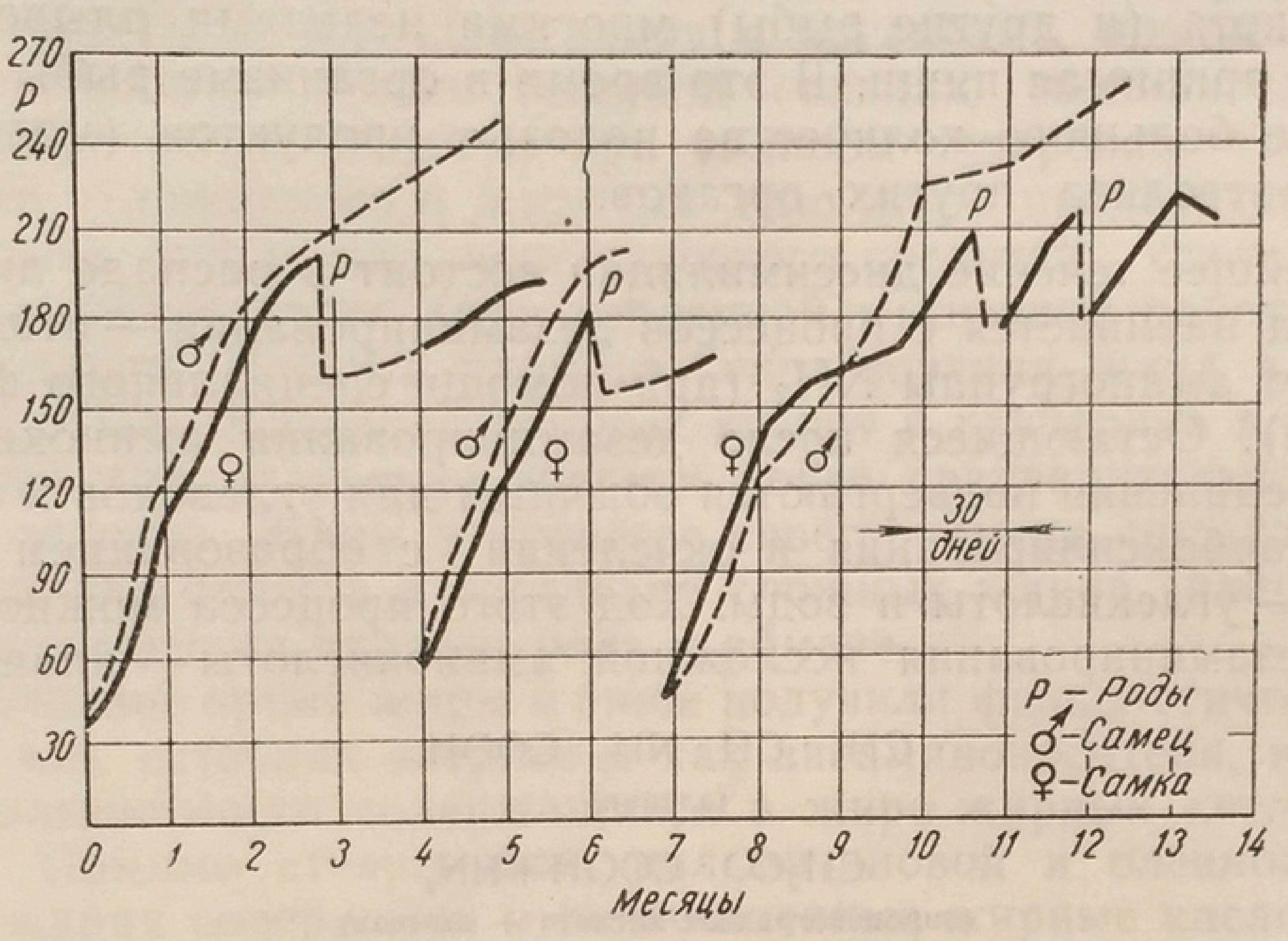


Рис. 47. Диаграмма роста крыс, которые в трех поколениях питались протокислотой из гороха (по М. Н. Чукичевой и И. П. Чукичеву).

Диссимиляция белков в организме. В процессе жизнедеятельности белки клеток постоянно разрушаются. Разрушение происходит при содействии протеолитических ферментов, которые расщепляют белки клеток до аминокислот. Наличие протеолитических ферментов в тканях легко установить: если вырезать в специальных условиях кусочек какой-либо ткани, например печени, и поместить его в термостат при температуре тела, то через несколько дней протеолитические ферменты клеток переварят ткань — произойдет автолиз. Автолиз мышечной ткани произойдет быстрее, если мышца перед этим находилась в состоянии усиленной работы, что свидетельствует о большей активности протеолитических ферментов в клетках, находящихся в состоянии повышенной деятельности. О наличии протеолитических ферментов можно заключить и из наблюдений над ходом обратного метаморфоза матки после родов, когда в моче проявляются аминокислоты в большем, чем обычно, количестве. О ходе распада белков на аминокислоты и синтезе из них новых белков можно судить и по тому факту, что у голодающей коровы не прекращается лактация. Образующееся при этом молоко содержит не свойственный тканям животных молочный белок (казеин). Этот факт предполагает наличие предварительного распада белков тканей организма коровы на аминокислоты. В последнее время возможность построения белков молока (казеина и β-лактоглобулина) из аминокислот подтверждена путем внутривенного введения аминокислот с меченым атомом углерода и последующим изучением состава белков молока.

Подобная перестройка тканей происходит у рыб во время нереста: сибирская кета (и другие рыбы) многими неделями плывет к местам нереста, не принимая пищи. В это время в организме рыбы происходит образование большого количества половых продуктов (молок и икры) за счет протеолиза других органов.

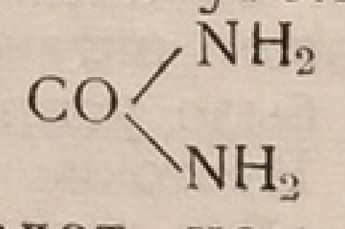
Дальнейшее течение диссимиляции состоит в распаде аминокислот. Этот распад начинается с процессов дезаминирования — отщепления от аминокислот аминогруппы NH_2 (при помощи специального фермента — дезаминазы). Остающиеся после дезаминирования аминокислот безазотистые соединения подвергаются обычным для углеводов и жиров процессам декарбоксилирования и окисления с образованием конечных продуктов — углекислоты и воды. Ход этого процесса можно видеть на примере дезаминирования несложной аминокислоты — аланина.

$$CH_3 \cdot CH \cdot NH_2 \cdot COOH$$

(аланин)

$$CH_3CO \cdot COOH + HN_3$$

(пировиноградная кислота + аммиак)

Пировиноградная кислота путем ступенчатых превращений (через ацетальдегид CH_3COCOH и уксусную кислоту — CH_3COOH) доходит до конечных продуктов распада — CO_2 и H_2O. Отщепляющаяся от аминокислот аминогруппа превращается в аммиак (NH_3) — ядовитое в больших количествах соединение. Организм «обезвреживает» его, превращая в менее ядовитое вещество. Из аммиака и угольной кислоты в клетках печени происходит синтез мочевины —  $CO\begin{matrix}\diagup NH_2\\ \diagdown NH_2\end{matrix}$

Такие продукты распада аминокислот, как пировиноградная кислота, могут и не расщепляться дальше, а использоваться для синтеза аминокислот (например, при пропускании через печень пировиноградной кислоты и аммиака образуется аланин) или для синтеза глюкозы (через предварительное образование молочной кислоты). То обстоятельство, что пировиноградная кислота является промежуточным продуктом обмена аминокислот и углеводов и может служить материалом для синтеза аминокислот, дает возможность понять, почему при наличии в пище углеводов белковый минимум меньше коэффициента белковой изнашиваемости. Значит, углеводы могут оказывать сберегающее белок действие.

ОБМЕН ЖИРОВ

Значение обмена жиров определяется рядом обстоятельств. Основное значение жира состоит в том, что он представляет соединение, обладающее большим запасом энергии: молекула жира в процессе окислительного распада освобождает значительно больше энергии, чем ее освобождается при распаде белков и углеводов. Поэтому эволюция процессов обмена пошла в том направлении, которым обеспечивается откладывание энергетических запасов в виде высококалорийных соединений — жиров. Откладываясь в соединительной ткани, жиры создают эластическую подкладку для кожи в тех ее местах, где она чаще всего подвергается давлению (на ягодицах и других местах). Жировые капсулы имеют значение эластической подкладки для органов, подвергающихся смещению (почки). Жировой слой подкожной клетчатки служит теплоизоляционным слоем, предохраняющим тело от быстрого охлаждения.

Жиры являются витаминоносителями для ряда жирорастворимых витаминов (A, D, E, K). Депо жира в организме, помимо подкожной клетчатки, являются также большой сальник, соединительнотканные прослойки мышечной ткани и при сильном ожирении — эпикард. Использование отложенного в жировых депо жира происходит постоянно. Использование жира как энергетического средства усиливается при большой затрате энергии (при усиленной мышечной работе), недоедании и голодании. Помимо прямого использования жира в энергетических целях путем окисления жирных кислот и глицерина в тканях, жир используется для получения энергии после предварительной его перестройки в углевод. Жиры в процессе своего обмена служат исходным материалом для синтеза в организме сложных жиров (например, липоидов), выполняющих важную роль в обмене.

За последнее время жиры в пище получили физиологическую оценку не только как источник энергии и как витаминоносители, но и с точки зрения незаменимости содержащихся в жире жирных кислот, их роли в обмене. Помимо стеариновой, пальмитиновой и олеиновой жирных кислот, в жирах содержатся и ненасыщенные жирные кислоты: линолевая, линоленовая и арахидоновая. Линолевая и линоленовая жирные кислоты в большом количестве содержатся в растительных маслах (подсолнечном, соевом, конопляном и т. д.), а арахидоновая — в некоторых животных жирах (лярд, куриный и гусиный жиры и др.). Ненасыщенные жирные кислоты незаменимы в питании. При их недостатке в пище (ниже 1% суточной калорийности) снижается эластичность кровеносных сосудов, увеличивается их проницаемость, повышается содержание в крови холестерина, что ведет к появлению склеротических изменений сосудов.

В опыте на животных установлен также ряд других нарушений, вызываемых недостатком в пище жирных кислот. К ним относятся: остановка в росте молодых животных, поражения кожи, снижение половой функции (стерильность у самцов и отсутствие беременности у самок). Установлено, что ненасыщенные жирные кислоты активируют действие ряда витаминов (B_1, аскорбиновой кислоты, каротина).

Синтез жира в организме. В разделе всасывания было указано, что синтез жира из жирных кислот и глицерина, всасывающихся в кишечнике, происходит в клетках кишечного эпителия. Отсюда следует, что существенной химической перестройки жира при синтезе его в клетках кишечника не происходит, так как возможности синтеза ограничены наличным составом жирных кислот, образовавшихся при расщеплении того или иного жира в кишечнике. Поэтому синтезирующийся в организме жир имеет тот же состав, что и жиры съеденной пищи. Этот факт был впервые установлен Лебедевым. Скармливая собакам бараний жир, отличающийся от жира собаки большей тугоплавкостью и большим содержанием стеариновой жирной кислоты, после того, как собаки были подвергнуты голоданию и использовали свои запасы жира, Лебедев установил, что откладывающийся в жировых депо собаки жир обладает свойствами бараньего, а не собачьего жира. При повторном голодании эти запасы «бараньего» жира были использованы организмом собаки. Аналогичный опыт был проведен на собаках со сливочным маслом (Леубе). Это свойство организма — откладывать жиры пищи в жировых депо без какой-либо предварительной химической их перестройки — имеет значение для случаев скармливания (или введения с лекарствами) каких-либо жиров, в состав которых входят не свой-

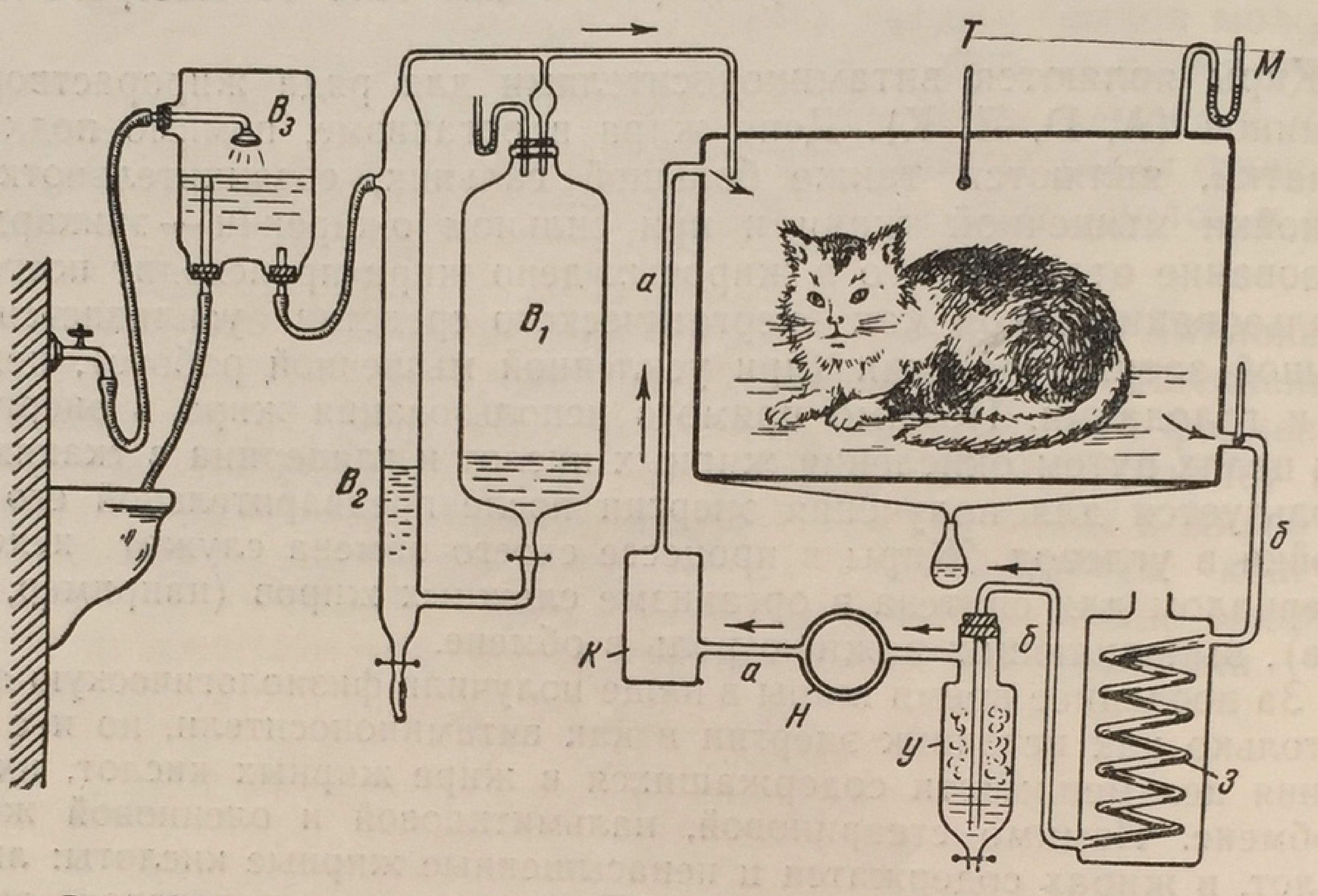


Рис. 48. Камера для изучения газообмена (М. Н. Шатерникова).
Животное находится в замкнутой камере. Работой мотора (*Н*) воздух из камеры перегоняется через систему трубок (*б*, *а*). В холодильнике (*З*) он охлаждается. Проходя через титрованный раствор щелочи (*У*), он отдает углекислоту, выделенную животным. Водяные пары поглощаются в сосуде (*К*), наполненном хлористым кальцием. По мере убыли в камере кислорода он поступает в камеру из баллона (B_1). По уровню воды в бюретке (B_2) можно судить о количестве поглощаемого животным кислорода. B_3 — сосуд с водой.

ственные данному организму жирные кислоты. Так, при скармливании собаке сурепного масла в откладывающемся у нее подкожном жире появляется жир, содержащий эруковую жирную кислоту, характерную для сурепного масла. При даче лактирующим животным йодипина (йодсодержащего жира) он появляется в жире молока.

Несмотря на то что жир пищи при откладывании в организме не
подвергается какой-либо существенной химической перестройке, все же
различные виды животных имеют свои специфические жиры: бараний
жир характеризуется относительно высокой тугоплавкостью и имеет
большое содержание стеариновой жирной кислоты, гусиный жир пла-
вится при значительно более низкой температуре и характеризуется на-
личием большого количества олеиновой жирной кислоты. Кроме того,
в одном и том же организме жиры отличаются друг от друга: жир
сальника более тугоплавкий, чем жир подкожной клетчатки. Образую-
щийся в молочной железе молочный жир плавится также при низкой
температуре. Видовая специфичность жира имеет два объяснения. Пер-
вое сводится к тому, что каждый вид животного имеет тот жир, кото-
рый соответствует естественной, свободно выбранной пище животного.
Второе объяснение состоит в том, что жир в организме образуется не
только из жиров пищи, но и из углеводов. Впервые образование жира
из углеводов установил на животных Н. П. Чирвинский (1883). Скарм-

ливая свиньям ячмень, крахмал, сахар, он получал у них обильные отложения жира. То же самое установил Сокслет, питая свиней рисом — пищевым средством, почти не содержащим жира. Образование жира из углеводов подтверждается и в точных физиологических опытах изучения газообмена.

Газообмен изучается при помощи специальной замкнутой камеры, куда помещается животное. Камера снабжена приспособлениями, позволяющими пополнять использованный животным кислород, поглощать выделяемую при дыхании углекислоту, водяные пары и поддерживать постоянную температуру воздуха камеры. Для этого воздух камеры прогоняют при помощи насоса через холодильную установку (для поглощения тепла), сосуды с титрованной щелочью (для поглощения углекислоты) и серную кислоту (для поглощения воды); проходя через систему труб, связанных с кислородным баллоном, он пополняется кислородом (рис. 48). Количество выделенной животным за определенный период углекислоты определяют по изменению титра щелочи, а количество использованного за тот же период кислорода — по убыли его в кислородном баллоне.

Опыт по изучению газообмена при помощи такой распирационной камеры позволяет установить так называемый дыхательный коэффициент, представляющий собой отношение объема выделенной животным углекислоты к объему поглощенного им кислорода: $\frac{CO_2}{O_2}$. Опыт устанавливает, что дыхательный коэффициент при смешанной пище равен 0,8; при сгорании углеводов он приближается к 1, при сгорании жиров составляет около 0,7, а при обильном кормлении углеводами и превращения их в жир становится выше 1.

Сложные химические превращения, связанные с перестройкой молекулы углевода в молекулу жира, сопровождаются освобождением кислорода, что приводит к снижению потребления его организмом извне, определяя тем самым увеличение дыхательного коэффициента. Эти соотношения становятся ясными при сравнении элементарных формул углеводов и жиров. Если в организме в течение какого-то времени окисляются одни только углеводы (например, глюкоза $C_6H_{12}O_6$), то кислород, поглощаемый животным при дыхании, идет исключительно на окисление углерода, поскольку внутримолекулярное соотношение в глюкозе между водородом и кислородом ($H_{12}O_6$) таково, что кислорода глюкозы достаточно для окисления ее водорода в воду. На одну молекулу кислорода, поступившего извне, при окислении глюкозы образуется, таким образом, одна молекула углекислоты. Поскольку одинаковому числу молекул газа по правилу Авогадро соответствуют одинаковые объемы газа, то объемы поглощенного кислорода и выделенной углекислоты будут одинаковы — дыхательный коэффициент будет равен 1. При образовании жира из углеводов должен освобождаться кислород, так как в молекуле жира (например, $C_{19}H_{38}O_5$) кислорода содержится относительно меньше, чем в молекуле углевода. Соответственно этому меньше кислорода поглощается извне. Благодаря этому дыхательный коэффициент при переходе углеводов в жир больше 1 (уменьшается знаменатель в соотношении $\frac{CO_2}{O_2}$). Действительно, при откармливании гусей мучными катышками дыхательный коэффициент достигает величины 1,2—1,3.

Образуется ли жир из белка? Прямое образование жира из белка не установлено. Приводившееся ранее доказательство образования его из белка в случаях жирового перерождения печени и других органов (при алкоголизме, отравлении фосфором, мышьяком) не убедительно, поскольку в опытах на собаках с отложенным «бараньим» жиром показано, что при отравлениях жир печени является трансплантированным, перенесенным из жировых депо «бараньим» жиром. Непрямое образование жира из белка — через углеводы — возможно: белки являются хорошими сахарообразователями и избыток их в пище так же ведет к накоплению жировых запасов, как и избыток углеводов.

Диссимиляция жира. Диссимиляция жира менее изучена. Мнение о том, что жир является сравнительно инертной тканью, используемой лишь тогда, когда в организме недостает мобильных углеводов, вряд ли является справедливым. Использование жиров в организме происходит постоянно. Это особенно заметно во время приступов физиологического голода, когда в крови отмечается повышенное содержание липазы. Об этом же свидетельствует величина дыхательного коэффициента, определяемая у животных при смешанном питании. Мобилизация жира из жировых запасов осуществляется при помощи липазы и в нормальных условиях зависит от ряда факторов, в частности от нервной системы и от желез внутренней секреции. Механизм нервных воздействий на жировой обмен не изучен, хотя существование таких влияний не вызывает сомнений. Общеизвестны факты исхудания после сильных нервных потрясений у страдающих неврозом, а также факты отложения жировых запасов у лиц с уравновешенной нервной системой. Как пример условнорефлекторного влияния на жировой обмен И. П. Павлов приводит случаи отложения жира в области живота при мнимой беременности. Механизм нервных влияний на жировой обмен, вероятно, заключается в том, что медиаторы вегетативных нервов воздействуют на активность ферментов, участвующих в жировом обмене. Для симпатического медиатора (и симпатомиметических средств) этот механизм можно считать доказанным, поскольку симпатические нервные влияния (как и симпатомиметические средства) ведут к активации периодической голодной активности и тем самым к периодической активации ферментов, в частности липолитических. Значительно лучше исследовано влияние гормональных факторов.

Значение жира в обмене веществ, вытекающее из положения о постепенном его использовании в обмене, а также наличие в нем витаминов, позволяют рекомендовать ежедневное введение жира в рацион в количестве около 100 г в сутки, преимущественно в виде жиров животного происхождения. На этом же основана рекомендация введения в пищу липоидов — сложных жиров, содержащих в своей молекуле, помимо глицерина и жирных кислот, еще фосфорную кислоту и азотистое основание. Такие липоиды, как лецитин, имеют в обмене значение факторов, противодействующих развитию склеротических изменений сосудов. Азотистое основание в молекуле лецитина — холин — имеет очень большое значение в обмене в качестве материала, из которого образуется ацетилхолин — высоко активное вещество, являющееся постоянным участником возбуждения в нервной ткани, мышцах и медиатором возбуждения в синапсах парасимпатических постганглионарных нервов.

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

Виноградный сахар является необходимой составной частью крови и поддерживается организмом на определенном уровне. Уровень сахара в крови колеблется в среднем около 0,1% (100 мг на 100 мл крови). Снижение этого уровня в 2 раза вызывает судороги, заканчивающиеся при дальнейшем снижении состоянием шока и смертью. Уже на основании этих факторов можно заключать о существенной роли углеводов в обмене веществ. Сахар служит основным материалом в организме для получения энергии. При недостатке углеводов в пище организм образует глюкозу из белков и жиров, поэтому виноградный сахар следует считать основной «меновой единицей», используемой организмом для физиологической деятельности.

Ассимиляция углеводов. Часть всасывающегося из кишечника сахара тотчас же поступает в обмен и используется тканями, часть идет на пополнение углеводных резервов в организме. Об использовании сахара при всасывании его в кишечнике свидетельствует повышение дыхательного коэффициента после еды богатой углеводами пищи (Магнус). Так, в одном из опытов после еды рисовой каши с сахаром дыхательный коэффициент повысился с 0,74 до 0,90 в первые 2 часа и до 0,97—0,99 в последующие 3 часа.

Часть всасывающегося сахара идет на синтез животного полисахарида — гликогена, называемого еще животным крахмалом, так как, подобно крахмалу растений, гликоген представляет собой соединение, в форме которого углеводы откладываются в запас в организме животных и человека. В отличие от растительных организмов, у которых запасы крахмала достигают громадных величин, возможность откладывания гликогена в тканях животных организмов незначительна; речь идет о превращении в организме животных и человека простых сахаров в сравнительно незначительные и к тому же весьма мобильные запасы гликогена. Гликоген откладывается отчасти в кишечнике, а главным образом в мышцах и печени. Содержание его в мышцах невелико — не превышает 2%, тогда как количество этого полисахарида в печени может достигать (при питании пищей, богатой углеводами) 18% сухого ее веса. Запасы гликогена в печени являются более мобильными, чем запасы в мышцах; удаление печени у голодного животного вызывает поэтому смерть от гипогликемии (снижение содержания сахара в крови).

Благодаря постоянному использованию всасывающейся из кишечника глюкозы для целей окисления и превращению глюкозы в гликоген содержание сахара в крови не превышает тех границ, при которых почки выделяют сахар в мочу. Эта граница сахара крови составляет около 0,18%. Высокого содержания сахар крови достигает при сахарной болезни (диабете), когда снижается способность тканей использовать сахар и для окисления, и для откладывания в запас, в результате чего сахар выделяется с мочой (гликозурия). Сахар может поступать в мочу и у вполне здоровых людей при злоупотреблении пищей, содержащей большие количества легкоусвояемых сахаров (пищевая гликозурия). Граница «терпимости почек» (сахарный порог) к содержанию сахара крови изменчива: она выше у лиц, пищевой рацион которых характеризуется большим содержанием углеводов.

При недостатке углеводов в пище источником для их образования в организме могут служить белки. Легче всего это можно установить на животных, у которых экспериментально вызван диабет (удалением поджелудочной железы). Животное, больное диабетом, голоданием освобождается от запасов гликогена в печени. Кормление такого животного белком, не имеющим в своем составе углеводного ядра (казеин молока) или имеющим ничтожные его количества (мышцы трески), ведет к резкому увеличению выделения сахара с мочой. Химизм этих превращений легко понять, если иметь в виду, что пировиноградная кислота, образующаяся после дезаминирования аминокислот (например, аланина), легко переходит в молочную кислоту, а последняя синтезируется в глюкозу. Такое превращение аланина в сахар происходит, например, при пропускании раствора аланина через переживающую печень — содержание гликогена в печени при этом увеличивается. При кормлении аланином больных диабетом животных также наблюдается вспышка гликозурии (выделения сахара с мочой). Хорошими сахарообразователями являются и другие аминокислоты: гликокол, аспарагиновая кислота. О том, что углеводы могут образоваться в организме из продуктов промежуточного распада жира, речь шла выше. Это образование нетрудно себе представить, если иметь в виду, что глицерин жиров легко превращается в углевод через глицеринальдегид — соединение, являющееся простейшим сахаром (триозой). При окислении жирных кислот возможно образование ацетальдегида — соединения, возникающего и при промежуточном распаде углеводов. Ацетальдегид превращается в пировиноградную кислоту, последняя — в молочную кислоту и, наконец, молочная кислота служит материалом для образования глюкозы.

Диссимиляция углеводов. Процессы превращения углеводов в организме стали исследоваться ранее, чем другие виды обмена веществ. В настоящее время они хорошо изучены. Распад гликогена в печени и других органах и регуляторы этого распада были выяснены еще в половине прошлого столетия. Было установлено, что гликоген, отложенный в печени, мышцах и других органах, способен быстро превращаться в виноградный сахар; этот процесс происходит даже в вырезанной печени, если ее оставить лежать на некоторый период (Клод Бернар). Было установлено также, что у голодного животного кровь печеночной вены богаче сахаром, чем кровь воротной вены. Этот факт указывает на наличие постоянного превращения у ненакормленного животного гликогена в виноградный сахар (гликогенолиз). Процесс образования виноградного сахара из гликогена, очевидно, осуществляется при содействии амилазы; он аналогичен амилолитическому расщеплению крахмала птиалином слюны и амилазой поджелудочного и кишечного соков. Этот ферментативный процесс, ведущий к «мобилизации» виноградного сахара из запасов гликогена в тканях, находится под контролем нервной системы и желез внутренней секреции. Впервые влияние нервной системы на мобилизацию сахара было показано также Клодом Бернаром в опыте так называемого сахарного укола: раздражение путем укола определенного участка продолговатого мозга (сахарного центра) вызывает резкое усиление гликогенолиза, вплоть до полного исчезновения гликогена в печени, и повышение содержания сахара крови, который превышает при этом уровень «терпимости» почек к сахару и выделяется с мочой.

Последующее изучение механизма «сахарного укола» помогло выяснить, что влияние нервной системы на печень происходит двояким путем: с одной стороны, оно осуществляется через симпатические нервы печени, с другой — путем раздражения также через симпатические нервы мозгового слоя надпочечников. В мозговом слое надпочечников при этом увеличивается образование адреналина, и как следствие этого увеличивается поступление его в кровь. Адреналин, доходя с кровью до печеночных клеток, резко усиливает процессы гликогенолиза (активируя амилазу печеночных клеток). Этим гуморальным путем подкрепляются эффекты непосредственного симпатического воздействия на печеночные клетки.

Инъекция адреналина также ведет к резкому увеличению содержания сахара в крови, сопровождающемуся временной гликозурией (рис. 49). Выделение в кровь адреналина клетками мозгового слоя надпочечника регулируется содержанием сахара крови. Понижение содержания сахара в крови (гипогликемия) вызывает усиление выделения в кровь адреналина.

Эта реакция клеток мозгового слоя надпочечников осуществляется рефлекторно: после перерезки чревных нервов гипогликемия не вызывает усиления поступления в кровь адреналина.

Симпатические нервные влияния и адреналин воздействуют и на ход потребления сахара в тканях: они увеличивают интенсивность окислительно-восстановительных процессов, что связано с повышением расхода сахара. Но эта интенсификация тканевого потребления сахара в тканях при сахарном уколе (или инъекции адреналина) является незначительной по сравнению с интенсивностью распада гликогена и образования сахара, чем и определяется высокий уровень содержания сахара в крови при этих воздействиях. В обычных условиях нервного возбуждения имеется бо́льшая согласованность между увеличением поступления сахара в кровь и его использование в тканях. Сам процесс нервного возбуждения в естественных условиях является сложным. В него вовлекаются симпатические центры не только продолговатого и спинного мозга, но и симпатические ядра промежуточного мозга и мозжечок — высшие центры симпатической нервной системы. В условиях осуществления сложных врожденных безусловнорефлекторных реакций — инстинктов (пищевого, оборонительного, полового, игры и т. д.) — возбуждение симпатической нервной системы с его последствиями для углеводного обмена является постоянным компонентом целостной деятельности нервной системы. Течение инстинктивных реакций подчиняется деятельности коры полушарий. Этим процессы обмена веществ, в частности мобилизации и использования сахара, точно приспособляются к обстановке постоянно изменяющейся среды. Отсюда понятно образование условных рефлексов на интенсивность обмена (Р. П. Ольнянская) и повышение сахара в крови при гипнотическом внушении актов поведения, сопровождающихся сахарной мобилизацией, например, питья сладкого чая (К. И. Платонов, А. О. Долин).

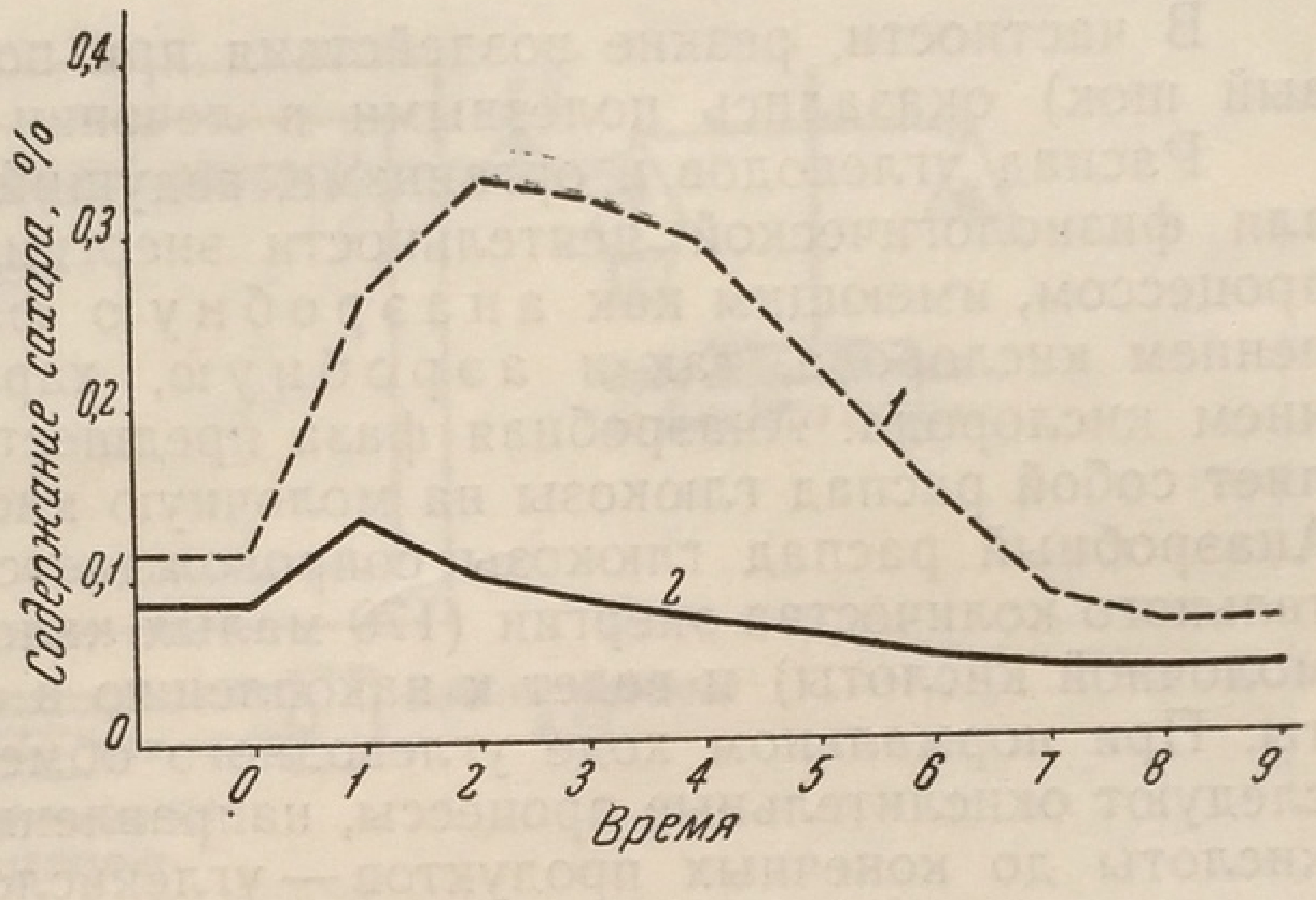


Рис. 49. Влияние адреналина на содержание сахара в крови кролика *(1)* и человека *(2)*.

В регуляции углеводного обмена принимают участие и другие железы внутренней секреции. Гормон щитовидной железы тироксин усиливает потребление тканями сахара. Подробно изучено значение в углеводном обмене гормона поджелудочной железы инсулина. Удаление поджелудочной железы вызывает у животных диабет. Его возникновение связано с выпадением деятельности скоплений клеток в островках Лангерганса, вырабатывающих инсулин, который регулирует углеводный обмен в двух направлениях. Во-первых, он способствует использованию сахара в тканях. При диабете «сжигание» сахара резко снижается, о чем можно судить по величине дыхательного коэффициента: животные, больные диабетом, накормленные пищей, содержащей много углеводов, не отвечают увеличением дыхательного коэффициента, как это имеет место у нормальных животных; дыхательный коэффициент остается на том же уровне, что и до кормления. Во-вторых, инсулин стимулирует процессы превращения глюкозы в гликоген во всех тех органах, в которых обычно гликоген откладывается.

Выработка и выделение инсулина в клетках поджелудочной железы зависят от содержания в крови глюкозы. Повышение уровня сахара в крови вызывает усиление выделения в кровь инсулина. Это влияние гипергликемии на секрецию инсулина осуществляется рефлекторно. После перерезки блуждающих нервов реакция островков Лангерганса на гипергликемию не возникает. Ввиду своего мощного воздействия на процессы углеводного и связанного с ним жирового обмена инсулин нашел применение в лечении не только диабета, но и ряда других заболеваний.

В частности, резкие воздействия при помощи инсулина (инсулиновый шок) оказались полезными в лечении шизофрении.

Распад углеводов в организме, ведущий к выделению необходимой для физиологической деятельности энергии, представляется сложным процессом, имеющим как анаэробную фазу, не связанную с потреблением кислорода, так и аэробную, характеризующуюся потреблением кислорода. Анаэробная фаза предшествует аэробной и представляет собой распад глюкозы на молочную кислоту ($C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2C_3H_6O_3$). Анаэробный распад глюкозы сопровождается освобождением незначительного количества энергии (170 малых калорий на 1 г образовавшейся молочной кислоты) и ведет к накоплению в организме молочной кислоты. При нормальном ходе углеводного обмена за анаэробной фазой следуют окислительные процессы, направленные на окисление молочной кислоты до конечных продуктов — углекислоты и воды. В противоположность анаэробной фазе окислительные процессы сопровождаются освобождением значительного количества энергии. Теплота сгорания 1 г молочной кислоты составляет 3600 малых калорий, что в 20 раз превосходит освобождение энергии в анаэробную фазу распада глюкозы.

С промежуточными продуктами окисления молочной кислоты мы уже встречались: из молочной кислоты образуется пировиноградная кислота, последняя окисляется до ацетальдегида, который превращается в уксусную кислоту, окисляющуюся в свою очередь в углекислоту и воду. Разбор химических процессов, лежащих в основе мышечного сокращения, показывает, что примерно $^1/_5$ молочной кислоты, возникающей при анаэробном распаде глюкозы, подвергается окислительному распаду в мышцах, а $^4/_5$ ее вновь превращаются (ресинтезируются) в глюкозу.

ОБМЕН ЭНЕРГИИ

Обмен веществ в организме связан с энергетическими процессами. Живые системы являются системами хемодинамическими, освобождающими энергию. Энергия, возникающая при биохимических реакциях, переходит либо в механическую (в мышцах), либо в физико-химическую (в железистой ткани), либо в электрическую (во всех тканях). Электрическая, механическая и физико-химическая формы энергии, возникающие при физиологической работе, переходят в тепловую энергию, тепловая же энергия в организме не может переходить ни в какую другую форму энергии и идет на увеличение энтропии (рассеивается во внешнюю среду). Общее количество энергии в законченном процессе не зависит от промежуточных фаз ее превращения и потому общую энергию, расходуемую организмом за определенные отрезки времени, можно определить по количеству тепловой энергии, выделяемой организмом во внешнюю среду (плюс энергия внешней работы). Отсюда возникла необходимость создания методик, позволяющих определить в единицах тепловой энергии (калориях) всю сумму энергетических затрат организма.

Энергетические затраты организма пополняются за счет энергии белков, жиров и углеводов пищи. Возникла необходимость определения также в калориях количества энергии, вводимой за определенные отрезки времени с пищей. Сопоставление прихода и расхода энергии и дает возможность определить энергетический баланс. Калорийную ценность пищевых веществ определяют путем учета тепловой энергии, образующейся при сжигании веществ в калориметрической бомбе. При сжигании 1 г углеводов образуется 4,1 ккал (килокалорий, или больших калорий), 1 г жира — 9,3 ккал. Поскольку общее количество калорий, отдаваемых в законченном процессе, не зависит от промежуточных фаз превращения энергии, то и в организме окисление 1 г углеводов ведет к освобождению также 4,1 ккал, окисление 1 г жира — 9,3 ккал. Сжигание 1 г белка в калориметрической бомбе дает 5,7 ккал, тогда как при распаде 1 г белка в организме освобождается только 4,1 ккал. Разница объясняется тем, что распад белков в организме идет до таких конечных продуктов (мочевины, мочевой кислоты), которые содержат в себе некоторый запас энергии.

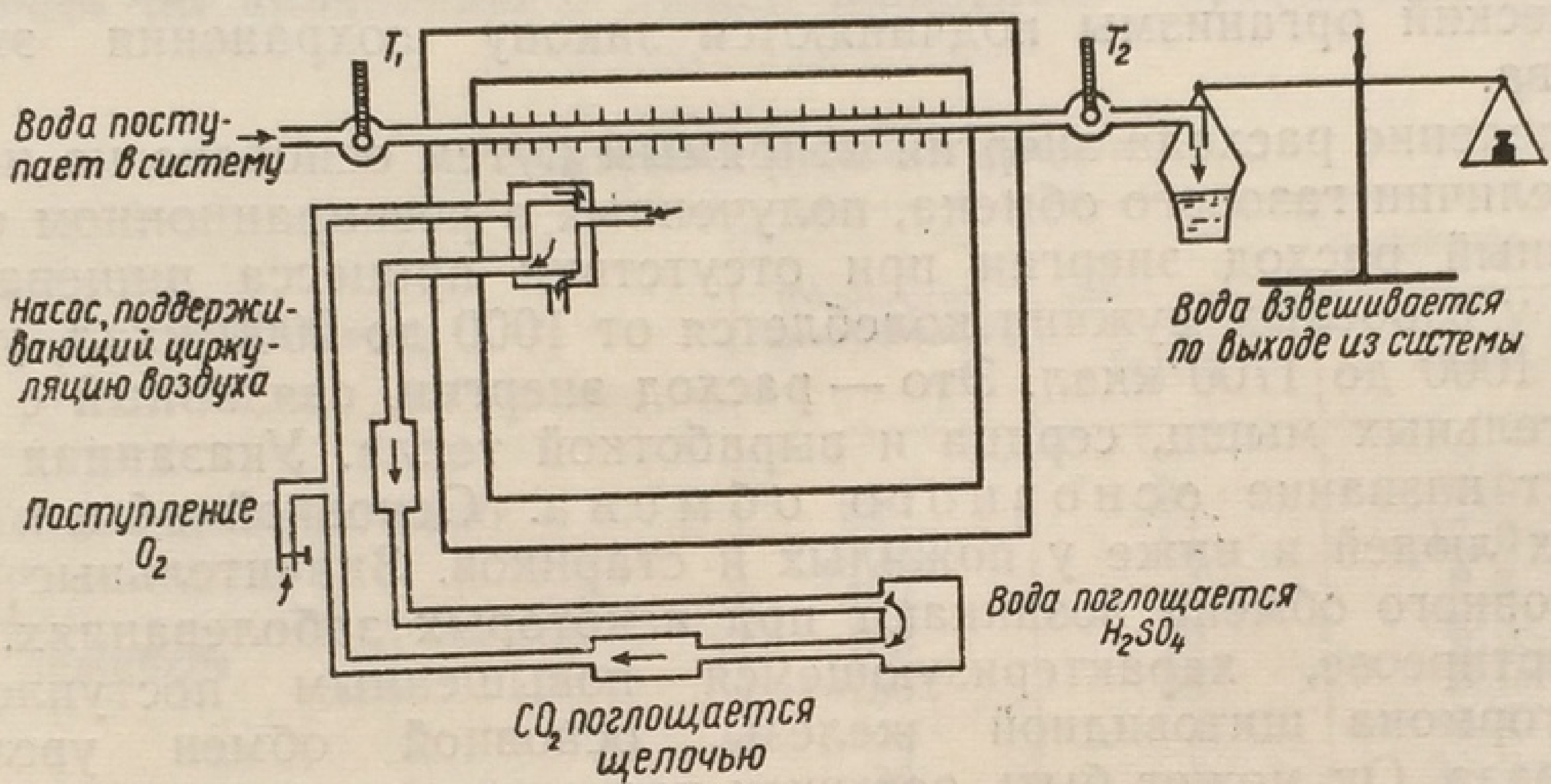

T_1
T_2
Вода поступает в систему
Насос, поддерживающий циркуляцию воздуха
Поступление O_2
Вода взвешивается по выходе из системы
Вода поглощается H_2SO_4
CO_2 поглощается щелочью

Рис. 50. Схема устройства калориметра для человека. T_1, T_2 — термометры.

Количество расходуемой человеком энергии определяется методами прямой и непрямой калориметрии. Тот и другой методы позволяют учесть с большой точностью энергетические затраты человека. Прямое определение теплоты, выделяемой человеком во внешнюю среду, производится при помощи калориметра — специальной камеры, позволяющей улавливать и точно определять всю тепловую энергию, выделяемую человеком. Такая камера впервые была построена В. В. Пашутиным. Устройство камеры таково, что вся выделенная человеком теплота поглощается водой, протекающей через систему труб, размещенных в камере (рис. 50). Поступление кислорода, улавливание углекислоты и водяных паров производятся при помощи таких же устройств, которые имеются и в респирационной камере. Определение энергетического баланса, произведенного методом прямой калориметрии, дает очень точные результаты: разница между приходом и расходом энергии не превышает десятых долей процента, т. е. находится в пределах ошибок измерений. Пример одного из таких исследований, проведенных на человеке, показан в табл. 7.

Таблица 7

Количество энергии, заключенной в пище, ккал	Отданная человеком энергия, ккал			Разность между приходом и расходом энергии, %
	теплоты	работы	всего	
4 781	4 769	—	4 769	+0,43
5 093	4 593	543	5 136	—0 81
5 144	4 555	550	5 105	+0,75

Следует отметить существенный вывод из результатов опытов по определению энергетического баланса: как и все в природе, животный и человеческий организмы подчиняются закону сохранения энергии и вещества.

Определение расхода энергии непрямым путем основано на использовании величин газового обмена, полученных в респирационном опыте.

Суточный расход энергии при отсутствии процесса пищеварения и в покое у взрослых мужчин колеблется от 1000 до 2000 ккал, у женщин — от 1000 до 1700 ккал. Это — расход энергии, связанный с работой дыхательных мышц, сердца и выработкой тепла. Указанная величина носит название основного обмена. Основной обмен выше у молодых людей и ниже у пожилых и стариков. Значительные изменения основного обмена возникают при некоторых заболеваниях. Так, при гипертиреозе, характеризующемся повышенным поступлением в кровь гормона щитовидной железы, основной обмен увеличен в $1^{1}/_{2}$—2 раза. Он может быть повышен при невротических состояниях, сопровождающихся общим возбуждением. Величина основного обмена зависит от внешней температуры: интенсивность обмена выше при низкой температуре среды.

При определении величины суточной затраты энергии, помимо основного обмена, необходимо учитывать расход энергии на пищеварение и выполнение работы, как умственной, так и физической. Особенно большие затраты энергии связаны с выполнением физической работы. В зависимости от характера работы, связанной с профессией, расход энергии возрастает до 3000—7000 ккал в сутки. В табл. 8 приводится суточный расход энергии у лиц различных профессий.

Таблица 8

Профессии	Расход энергии за сутки, ккал
Связанные с малой затратой энергии на мышечную работу (канцелярские служащие, студенты, врачи и т. д.) . . .	3 000
Связанные с небольшой физической работой (трактористы, механики и т. д.)	3 500—4 000
Связанные с тяжелым физическим трудом (косцы при ручной косьбе, лесорубы при ручной пилке, грузчики и т. д.)	5 000 и выше

Суточный расход энергии должен пополняться за счет энергии белков, жиров и углеводов пищи. Расходы в белке только немного возрастают с увеличением тяжести работы, поэтому их количество в суточном пищевом рационе при тяжелой работе должно быть несколько увеличено, примерно до 150—170 г в сутки. Недостающая энергия должна быть возмещена главным образом за счет увеличения в пище углеводов и жиров.

В настоящее время установлено содержание белков, жиров и углеводов в большинстве пищевых продуктов. Эти данные сведены в специальные таблицы состава питательных веществ в пищевых продуктах, пользуясь которыми, нетрудно подсчитать калорийную ценность того или иного пищевого рациона. Образец такого подсчета приведен в табл. 9.

При подсчете калорийной ценности необходимо учитывать поправки на усвояемость пищи: для пищи животного происхождения она значительно выше, чем для пищи растительного происхождения. Например, белки мяса усваиваются на 95—98%, тогда как белки хлеба, испеченного из муки грубого помола, — лишь на 50%, из муки тонкого помола — на 75%. Меньшая усвояемость питательных веществ растительной пищи по сравнению с пищей животного происхождения объясняется тем, что оболочка растительных клеток, состоящая из клетчатки, не переваривается пищеварительными соками и тем самым защищает включенные в клетки питательные вещества от действия пищеварительных соков.

Таблица 9

Суточный пищевой рацион

Продукты	Количество продуктов, г	Содержание, г		
		белков	жиров	углеводов
Ржаной и пшеничный хлеб . . .	600	38	4,0	282
Молоко	500	16	17,0	24
Картофель	400	7	0,8	83
Мясо нежирное	150	30	8,3	—
Горох	150	34	3 0	78,8
Рис	40	3	0 4	31,4
Сало	35	1	33.7	—
Сыр	20	5	2,3	0.7
Всего: г	1 895	134	69,5	499 9
Всего: калорий	3 245,3	549,4	646,3	2 049,6

Глава VIII

ВИТАМИНЫ И АВИТАМИНОЗЫ

Витамины были открыты Н. И. Луниным в 1880 г. Он кормил мышей искусственной пищевой смесью, состоящей из белка молока (казеина), жиров, углеводов и минеральных веществ. Эти вещества входили в питательную смесь в тех же соотношениях, в каких они находятся в молоке. Несмотря на то что животные получали все необходимые питательные вещества, известные к тому времени, они погибали через 20—30 дней после начала опыта. Контрольные животные, получавшие натуральное коровье молоко, оставались здоровыми за все время наблюдения за ними (10 недель). Опыт позволил Н. И. Лунину сделать следующие выводы: 1) невозможно обеспечить жизнь животных белками, жирами, сахаром, солями, водой, 2) «в натуральном молоке, помимо казеина, жира, молочного сахара и солей, содержатся еще другие вещества, незаменимые для питания».

К аналогичному выводу о необходимости для питания дополнительных факторов, не относящихся к какой-либо известной категории питательных веществ, пришел на основании исследований на птицах и людях (1897—1906) голландский врач Эйкман. Работая в одном из госпиталей в Батавии (Джакарте), Эйкман заметил, что куры, питавшиеся остатками пищи со стола больных, истощаются, теряют в весе и погибают при явлениях полиневрита (множественного воспаления нервов и дегенерации двигательных клеток спинного мозга, ведущих к параличам). Поскольку пища госпитальных больных в основном состояла из полированного риса, были проведены опыты кормления кур одним полированным рисом. Они привели к тем же результатам: куры заболевали полиневритом. Кормление неполированным рисом, так же как и добавление к полированному рису рисовых отрубей, предупреждало возникновение заболевания. Применение настоя рисовых отрубей для лечения заболевших полиневритом кур также приводило к их исцелению. Эти опыты и основной их вывод о том, что в оболочке риса содержится необходимое для жизни вещество, выявили причину возникновения довольно широко распространенного в восточных странах заболевания — бери-бери (Индонезия), каккэ (Япония). Было проанализировано питание 279 623 заключенных в разных тюрьмах Индонезии в сопоставлении с частотой заболевания бери-бери. В тех тюрьмах, где заключенные питались полированным рисом, полиневритом заболевал 1 из 39 человек, там же, где рис был полуочищен, полиневрит имел место у 1 из 10 000 заключенных (Фордерман). Применение экстракта рисовых отрубей давало возможность так же успешно лечить полиневрит у людей, как это имело место и в опыте на птицах.

Первые химические исследования, касающиеся природы вещества, предупреждающего полиневрит птиц и людей, осуществил польский исследователь К. Функ (1911). Он выделил из рисовых отрубей вещество (из 50 кг выделилось 0,4 г), прибавления нескольких миллиграммов которого к полированному рису было достаточно для предупреждения полиневрита у голубей (или для излечения наступившего заболевания). Ввиду того что препарат имел аминогруппу NH_2, Функ назвал его витамином (жизненный амин). Это название позже было распространено и на другие дополнительные факторы питания, хотя многие из них оказались безазотистыми веществами, не содержащими в своей структуре аминогруппу. Химически чистый препарат был получен в 1927 г. Янсеном и Донасом, работавшими, как и Эйкман, на о. Ява. Вещество оказалось в 1000 раз активнее, чем препарат Функа: достаточно было 5—7 γ этого вещества, чтобы излечить голубя от полиневрита. В 1935 г. рядом авторов (Виндаус, Вильямс, Кларк) была расшифрована химическая структура этого вещества: оно оказалось состоящим из двух циклически связанных между собой соединений — пирамидинового основания и тиазола — и было названо тиамином. Структурная формула тиамина доказана его синтезом, который был осуществлен в 1937 г. в США (Вильямс) и Германии (Гревс и др.).

Н. Д. Зелинский указывал на значение витаминов в обмене еще в 1922 г., когда не была известна их структура. Он считал, что витамины вызывают в клетках организма деятельность, подобную той, какая вызывается ферментами и продуктами внутренней секреции. При изучении ферментов, действительно, было показано, что многие витамины используются в организме для синтеза простетической группы ферментов (так называемых коферментов), например из тиамина путем присоединения фосфорной кислоты образуется кокарбоксилаза — кофермент карбоксилазы, необходимой для расщепления пировиноградной кислоты и ряда других соединений. На примере тиамина видно, что витамины — высокоактивные вещества, находящиеся в пище; они обеспечивают в организме нормальное течение ферментативных процессов и тем самым предупреждают развитие характерных для отсутствия каждого витамина нарушений в обмене — авитаминозов. В растениях витамины имеют значение стимуляторов — гормонов (Н. Г. Холодный), почему иногда их называют растительными гормонами.

Классификация витаминов и авитаминозов. В ходе исследований наименования витаминов изменялись. Вначале их называли по буквам латинского алфавита (A, B, C, D и т. д.), а также по тем заболеваниям (авитаминозам), которые возникают при отсутствии данного витамина в пище человека (антиневритический витамин, антицинготный и т. д.). По мере изучения химической структуры в названиях витаминов все больше начинают применяться рациональные химические термины: тиамин, рибофлавин и т. д. К настоящему времени известно 17 витаминов, химическая природа которых установлена, и около 10, химическое строение которых не изучено. По растворимости витамины разделяются на две группы: водорастворимые и жирорастворимые. В табл. 10 приводится классификация витаминов с указанием тех авитаминозов, какие возникают при отсутствии того или иного витамина в пище, и основных проявлений этих авитаминозов.

Таблица 10

Условное обозначение витамина	Название витамина и его синонимы	Название авитаминозов и их основные проявления
	А. Водорастворимые витамины комплекса В	
B_1	Тиамин. Антиневритический витамин	Полиневрит (бери-бери). Отравление нервной системы промежуточными продуктами углеводного обмена и обусловленные этим дегенеративные процессы в центральной и периферической нервной системе. Судороги, параличи, понос, общее истощение

Продолжение

Условное обозначение витамина	Название витамина и его синонимы	Название авитаминозов и их основные проявления
B_2	Рибофлавин	Арибофлавиноз. Поражения кожи на лице и слизистых рта и носа. Прорастание сосудов в роговицу глаза. Понижение сопротивляемости к веществам, вызывающим аллергические реакции
B_6	Пиридоксин. Адермин	Поражения кожи. Нарушения функции нервной системы у человека. У собак и свиней припадки, подобные эпилептическим
PP	Никотиновая кислота. Антипеллагрический витамин	Пеллагра (поражения кожи, нервной системы и пищеварительного тракта)
H	Биотин	Специфические поражения кожи. Общая слабость, сонливость, сердечные явления. Фактор роста микроорганизмов
PABA	Парааминобензойная кислота	Поседение шерсти у темноокрашенных животных. Общее истощение. Фактор роста микроорганизмов
	Пантотеновая кислота	Поседение волос. Дегенерация коры надпочечника. Невриты. Фактор роста микроорганизмов
B_c	Фолиевая кислота	Малокровие. Нарушения роста. Фактор роста микроорганизмов
B_{12}	Кровотворный фактор	Нарушения кровотворения (злокачественное малокровие)
	Б. Водорастворимые витамины комплекса В (малоизученные)	
B_3 B_4 B_5 B_7	Факторы роста	Остановка роста
	В. Водорастворимые витамины, не входящие в комплекс В	
C	Аскорбиновая кислота Противоцинготный витамин	Цинга. Изъязвление и некроз десен, выпадение зубов, кровоизлияния под кожей и в суставах. Хрупкость капилляров и точечные кровоизлияния при цинге
P	Цитрин	
	Г. Жирорастворимые витамины	
A	Каротин (провитамин А)	Перерождение и ороговение эпителия (в легких, кишечнике, мочевых путях, матке, влагалище). Ксерофтальмия (сухость и воспаление роговой оболочки глаз). Снижение устойчивости против инфекций. Задержка в росте
D	Антирахитический витамин	Рахит (нарушение отложения в костях фосфорнокальциевых соединений)
E	Токоферол (витамин против бесплодия)	Дегенерация семенников. Прекращение развития эмбриона. Дегенерация двигательных клеток спинного мозга и атрофия мускулатуры
K T	Витамин свертывания крови	Кровоточивость (в результате снижения количества протромбина и тромботропина в крови). Уменьшение количества тромбоцитов в крови

ВОДОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ

Витамин B_1. Полиневрит. Полиневрит (бери-бери) — еще до недавнего времени был широко распространенным заболеванием в восточных странах. В Гонконге в 1941 г. на каждые 350 000 населения приходилось до 10 000 заболеваний бери-бери. Признаки авитаминоза B_1 хорошо изучены в эксперименте на животных (птицах, собаках), а также в наблюдениях на людях-добровольцах, в пищу которых вводились все витамины, за исключением тиамина[1]. Заболевание начинается с повышенной утомляемости, снижения аппетита, запоров, нарушений в секреции пищеварительных желез. При прогрессировании болезни отсутствуют приступы физиологического голода (Когилл). Прогрессивно падает вес. Наступают нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы (урежение и ослабление деятельности сердца, расширение вен, понижение кровяного давления, дегенеративные процессы в мышце сердца). Характерны также поражения нервной системы. По мере развития болезни происходит постепенная дегенерация клеток спинного мозга, продолговатого мозга, промежуточного мозга, коры полушарий, перерождение периферических нервов. Все это проявляется рядом признаков: ослаблением памяти, вялостью нервных процессов, нарушениями чувствительности (главным образом в руках и ногах), слабостью и параличами и дегенерацией скелетной мускулатуры (рис. 51). Поражение мускулатуры, участвующей в голосообразовании, приводит к афонии (отсутствию голоса), а поражения диафрагмы — к нарушениям дыхания.

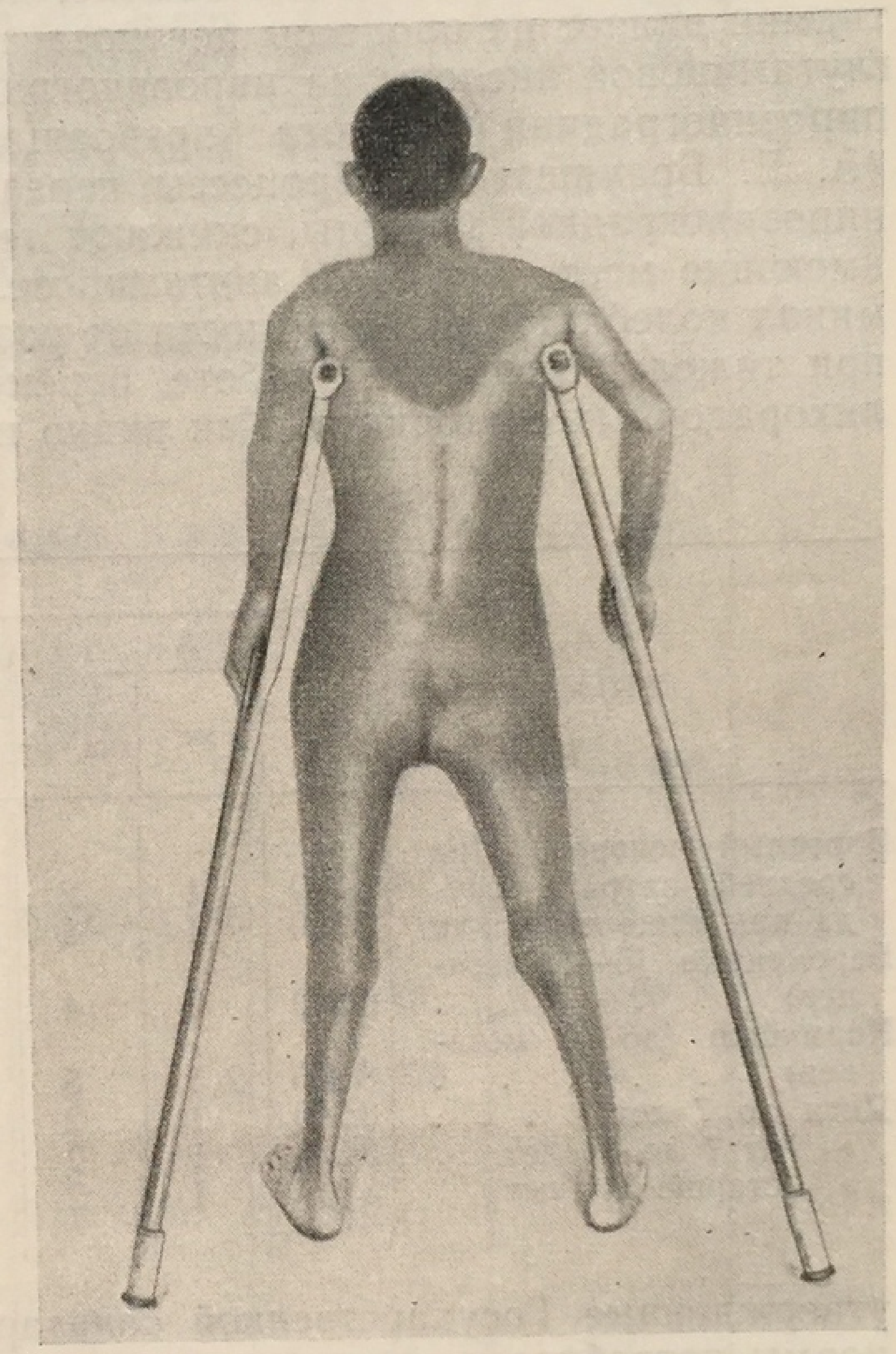


Рис. 51. Атрофическая форма бери-бери.

При относительной и длительно продолжающейся недостаточности тиамина в пище все симптомы выражены нерезко — развивается гиповитаминоз B_1. При этом отмечена наклонность к язвенным процессам желудка и кишечника (Друммонд), понижены функции желез внутренней секреции — коры надпочечника и щитовидной железы. От количества витамина B_1 в материнском организме зависит содержание его в молоке, поэтому при недостаточном содержании тиамина в молоке кормящих матерей может возникнуть бери-бери у вскармливаемых грудью детей (потеря аппетита, рвота, поражения черепномозговых нервов, афония, судороги, наклонность к пневмонии). Очень характерно для полиневрита увеличение содержания в крови и в моче пировиноградной кислоты, окислительный распад которой замедлен вследствие недостатка карбоксилазы, материалом для построения которой и служит тиамин. Помимо нарушений в углеводном обмене, при авитаминозе B_1 развиваются и нарушения в белковом обмене — они выражаются увеличением распада азотистых веществ (Б. А. Лавров, Н. С. Ярусова).

---

[1] Советские ученые отрицательно относятся к проведению на людях таких опытов, которые могут нанести им вред, как это имело место в опытах по вызыванию авитаминозов.

Нарушения в белковом обмене, по-видимому, зависят от того, что тиамин влияет на процессы переноса аминогруппы (переаминирования) глутаминовой кислоты на пировиноградную кислоту, в результате чего пировиноградная кислота превращается в аминокислоту аланин (А. Е. Браунштейн). Процессы переаминирования, связывая избыток пировиноградной кислоты, снижают тем самым явления интоксикации, имеющие место при этом авитаминозе. Потребность организма в витаминах колеблется в зависимости от разных условий. Она увеличивается при тяжелой мышечной работе, беременности, кормлении грудью, при лихорадочных состояниях. Как видно из табл. 11, в которой приведены утвержденные Государственной санитарной инспекций минимальные нормы потребности организма человека в наиболее изученных витаминах, суточное количество витамина B_1 равняется 2—3 мг.

Таблица 11

	Витамины							
	A			B_1, мг	B_2, мг	C, мг	PP, мг	D, ИЕ
	ИЕ	мг	каротин, мг					
Взрослый человек. При средней затрате труда	3 300	1	2	2	2	50	15	—
при тяжелом труде	3 300	1	2	2,5	2	75	20	до 100
Беременные (5—8 месяцев)	6 600	2	4	2,5	2	75	20	500—1 000
Кормящие (до 7 месяцев)	8 300	2,5	5	3	2	100	25	500—1 000
Дети до 7 лет	3 300	1	2	1	2	30—35	15	500—1 000
» от 7 до 14 лет	3 300	1	2	1,5	2	50	15	500—1 000
» старше 14 лет	3 300	1	2	2	2	50	15	500—1 000

Пользуясь таблицами, в которых приведено содержание витаминов в наиболее распространенных продуктах питания, нетрудно подсчитать, содержит ли данный пищевой рацион необходимое количество того или иного витамина.

Таблица 12

Содержание витаминов B_1, B_2, PP, C (в миллиграммах), A и D (в интернациональных единицах) на 100 г продукта (по Б. А. Кудряшову)

Продукт	Витамины					
	B_1	B_2	PP	C	A (или каротин)	D
Овощи						
Капуста белокачанная	0,037—0,260	0,038—0,75	0,210—0,290	25—100	20—120	—

Продолжение

Продукт	Витамины					
	B_1	B_2	PP	C	A (или каротин)	D
Картофель белый	0,084—0,188	0,025—0,065	0,365—1,430	6—17	30—50	—
Морковь	0,049—0,180	0,050—0,070	0,200—1,470	1—7	1 700—14 400	—
Свекла	0 025—0,050	0,023—0,085	0,522—0,650	5—15	0—100	—
Томаты	0,060 - 0,160	0,037—0,070	0,280—0,580	20 40	500—3 000	—
Хрен	—	—	—	100—200	—	—
Редис	0,020—0,12	0,025—0,035	0,100—0,164	12—35	—	—
Дыня	0,046—0,180	0,026—0,073	1,000—1,010	10—40	300	—
Тыква	0,045	0,038	0,700	2,5—5	2 500—20 000	—
Арбуз	0,027—0,070	0,025—0,069	0,240	6—15	500	—
Фрукты, ягоды и другие растительные источники						
Яблоки (северные сорта)	—	—	—	20—40	—	—
Апельсины	0,067—0,100	0,030—0,047	0,173—0,300	40—65	65—250	—
Мандарины	0,080	—	—	30—50	—	—
Персики белые	0,005—0,030	0,050—0,065	0,330—0,950	7—20	5	—
Абрикосы	0,030—0,060	0,043—0,090	0,136	1--7	4 000	—
Абрикосы сухие	0,090—0,170	0,090—0,170	—	3—8	5 000—5 800	—
Чернослив свежий	—	0,025	—	—	—	—
Чернослив сушеный	0,150—0,180	—	0,390—0,455	0 - 3	1 400—3 600	—
Смородина красная	0,030—0,045	—	—	20—45	120—400	—
Смородина черная	0,03	—	—	100—400	—	—
Настой из хвои (сосны, кедра и др.)	—	—	—	0,5-5	—	—
Шиповник (сухие плоды) разные виды	—	—	—	120—25 000	—	—
Листья брусники	—	—	—	20—50	—	—
Береза бородавчатая (сережки)	—	—	—	16	—	—
Зерновые продукты						
Ржаная мука	—	—	0,930—1,220	0	0	—
Ржаной хлеб	0,210	0,072	0,920	0	0	—
Пшеничный хлеб из 75% муки	0,047—0,060	0,050—0,090	0,600—0,950	—	—	—
Рис неполированный	0,225—0,420	0,075—0,120	0,600	—	0	—
Рис полированный	0,0—0,020	0,053	—	—	0	—
Рис (отруби)	1,120—1,520	—	30,000	—	—	—

Продолжение

Продукт	Витамины					
	B_1	B_2	PP	C	A (или каротин)	D
Продукты животноводства						
Мышцы быка	0,12—0,24	0,15—0,265	6,400	0,9	400—3 800	—
Свинина, филейная часть	0,770—1,70	0,147—0,270	3,130	—	—	—
Печень быка	0,225—0,400	1,500—3,600	11,750	10—40	59 500	4,48
Молоко коровье цельное	0,03—0,06	0,095—0,270	0,066—0,10	2	110—200	0,4—100
Молоко коровье кислое	0,04—0,045	—	0,060—0,09	0	—	—
Масло сливочное	0,003	0,012	—	—	2 400—4 600	40—320
Яйцо курицы	0,112—0,260	0,190—0,520	0,072—0,670	0	1 000	—
Рыбные продукты						
Треска	0,090—0,120	0,080	2,300	2	5	—
Сельдь	—	—	3,500	—	—	—
Лосось	0,110—0,130	0,140—1,144	6,000—6,400	—	260	400
Сардины	0,030	0,480	2,000—3,500	—	280	2500
Печеночный жир трески	—	—	—	—	600—85 000	10 000

Таблица 13

Содержание пантотеновой кислоты, пиридоксина, инозита, биотина, фолиевой кислоты и холина в миллиграммах на 100 г продукта

Продукты	Пантотеновая кислота	Пиридоксин	Инозит	Биотин	Фолиевая кислота	Холин
Мышцы быка	0,490—1,300	0,077—0,380	4,5—11,5	0,0026	0,100—0,105	95
Печень быка	4,400—7,600	0,170—0,730	55	0,096—0,112	0,325—0,380	10—30
Свинина, филейная часть	1,500—2,100	0,086	200	0,0020— —0,0046	0,053—0,084	—
Яйцо курицы	1,400	0,022	33	0,0090	0,086	—
Молоко коровы	0,290	0,130	18	0,0050	0,005	14,7
Сыр	0,130—0,230	0,066	25	0,0036	0,300	48
Рыба						
Камбала	0,150	0,110	17—19	0,0080— —0,0120	0,054—0,071	—
Лосось	0,660	0,033	17	0,0053— —0,0254	0,088	—

Продолжение

Продукты	Пантотеновая кислота	Пиридоксин	Инозит	Биотин	Фолиевая кислота	Холин
Зерновые продукты						
Хлеб белый пшеничный	0,460	0,0039	51	0,0011	0,034	—
Хлеб пшеничный из муки грубого помола	0,420—0,570	0,038	67	0,0019	0,069	—
Пшеница, зародыш	2,000	0,600	690	—	1,100	—
Горох зеленый	0,380	0,079	162	0,0094	0,130	—
Фрукты, овощи и ягоды						
Яблоки	0,060	0,026	24	0,0009	0,008	—
Дыня (канталупка)	0,230	0,036	120	0,0031	0,130	—
Апельсин	0,340	0,080	210	0,0019	0,083	—
Изюм	0,090	0,094	120	0,0031	0,028	—
Арбуз	0,310	0,033	64	0,0036	0,150	—
Капуста цветная	0,920—1,000	0,020	95	0,017	0,110—0,140	—
Морковь	0,250	0,120	48	0,0025	0,097	—
Картофель белый	0,320	0,220	29	0,0006	0,083—0,140	2
Капуста кислая	0,054	—	3	0,0002	0,019	—

Витамин B_1 применяется как лекарство в дозах от 5 до 50 мг на прием. Хотя тиамин мало токсичен, тем не менее встречаются люди, чувствительные к нему: у них прием тиамина вызывает тошноту, сердцебиение и т. д. Суточная доза тиамина не должна превышать 100 мг. Назначают витамин не только при авитаминозе B_1 или гиповитаминозе, но и при ряде других заболеваний: невритах и полиневритах самого разнообразного происхождения (токсического, инфекционного, травматического), полиомиелите, диабете, нарушениях секреции желудка (гипер-гипацидных гастритах), язвенной болезни, стенокардии, геморрагическом шоке, гипертиреозе, подагре, промышленных отравлениях, послеоперационной интоксикации. Такое широкое применение витамина B_1 объясняется следующими причинами: 1) потребность в витамине B_1 при ряде заболеваний повышена, 2) при ряде заболеваний возникают те же нарушения в обмене, которые имеют место и при авитаминозе B_1, в частности наблюдается снижение активности ряда ферментативных процессов, в) ускорение процессов обмена веществ, достигаемое при помощи витамина B_1, имеет следствием увеличение выхода энергии, необходимой для осуществления физиологических процессов, пониженных при названных выше болезненных состояниях.

Витамин B_2. Арибофлавиноз. Рибофлавин в соединении с фосфорной кислотой или с адениловой и фосфорной кислотой участвует в образовании ферментов, получивших название желтых ферментов (старый желтый фермент, новый желтый фермент и др.). Эти ферменты играют существенную роль в окислении глюкозы, альдегидов. При недостатке рибофлавина окисление этих веществ нарушается, что и служит причиной заболевания. При возникновении авитаминоза B_2 — арибофлавиноза — уменьшаются запасы гликогена в печени. Рибофлавин регулирует также процессы белкового обмена (Л. А. Черкес), поскольку он участвует в окислительном дезаминировании аминокислот, поэтому при арибофлавинозе значительное количество аминокислот выделяется с мочой в неизмененном виде. Рибофлавин имеет связь с белковым обменом и в том отношении, что он лучше усваивается при достаточном количестве белка в пище (А. В. Труфанов). Авитаминоз B_2 наступает быстрее при недостатке белка в пищевом рационе.

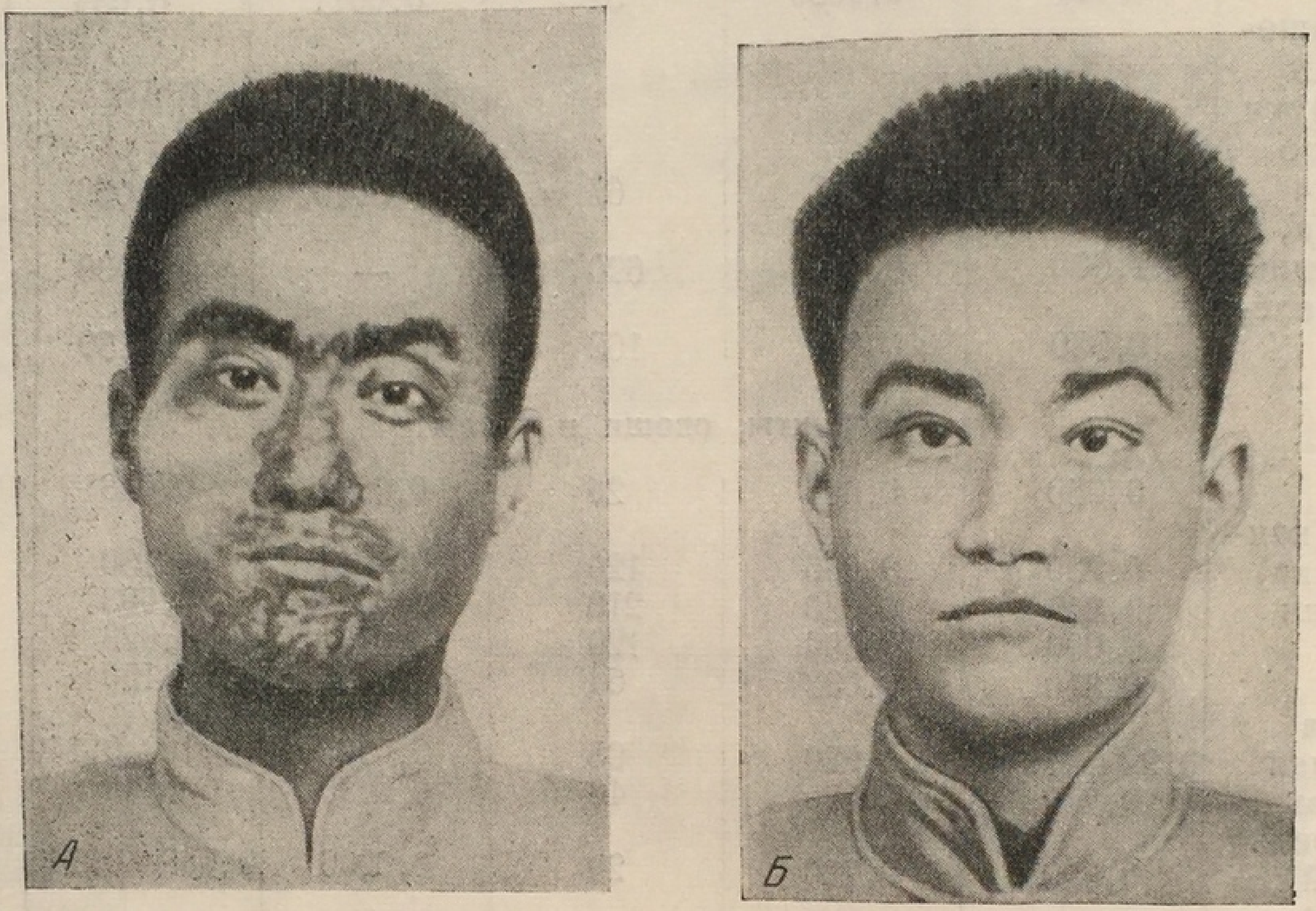


Рис. 52. Больной арибофлавинозом до лечения (*А*) и после лечения (*Б*).

Арибофлавиноз характеризуется расстройствами нервной системы, кожи, сосудов, кроветворных органов. Нарушения в нервной системе при этом авитаминозе выражаются дегенеративными изменениями клеток в разных отделах центральной нервной системы (спинном мозгу, варолиевом мосту, мозжечке, коре) и в вегетативном ее разделе. Этому соответствуют явления адинамии, пареза (ослабления силы) конечностей. В последние годы при арибофлавинозе отмечены нарушения высшей нервной деятельности (А. И. Макарычев).

Авитаминоз у человека выражается в явлениях так называемого шейлоза, воспаления глоточных миндалин и характерных нарушениях в роговице глаза. Признаками шейлоза являются: раздражения кожи в углах рта, в носогубных складках, крыльях носа и ушах и себорея — жирная кожа, перхоть, выпадение волос (рис. 52). Глотка и язык воспалены и имеют пурпурно-красный цвет. В глазах возникает ощущение тяжести, развивается светобоязнь. Глаза плохо приспособляются к видению в сумерках (признак, не устраняемый введением витамина А и исчезающий при лечении рибофлавином). Сосуды прорастают в роговицу (рис. 53). В пожилом возрасте при недостатке рибофлавина быстрее развивается помутнение роговицы (катаракта). При недостатке витамина B_2 в рационе беременных нередки пороки развития плода (рис. 54). Витамин B_2 оказывает влияние и на кроветворение: при недостатке его происходит уменьшение количества эритроцитов и снижение гемоглобина. При длительной и постоянной недостаточности

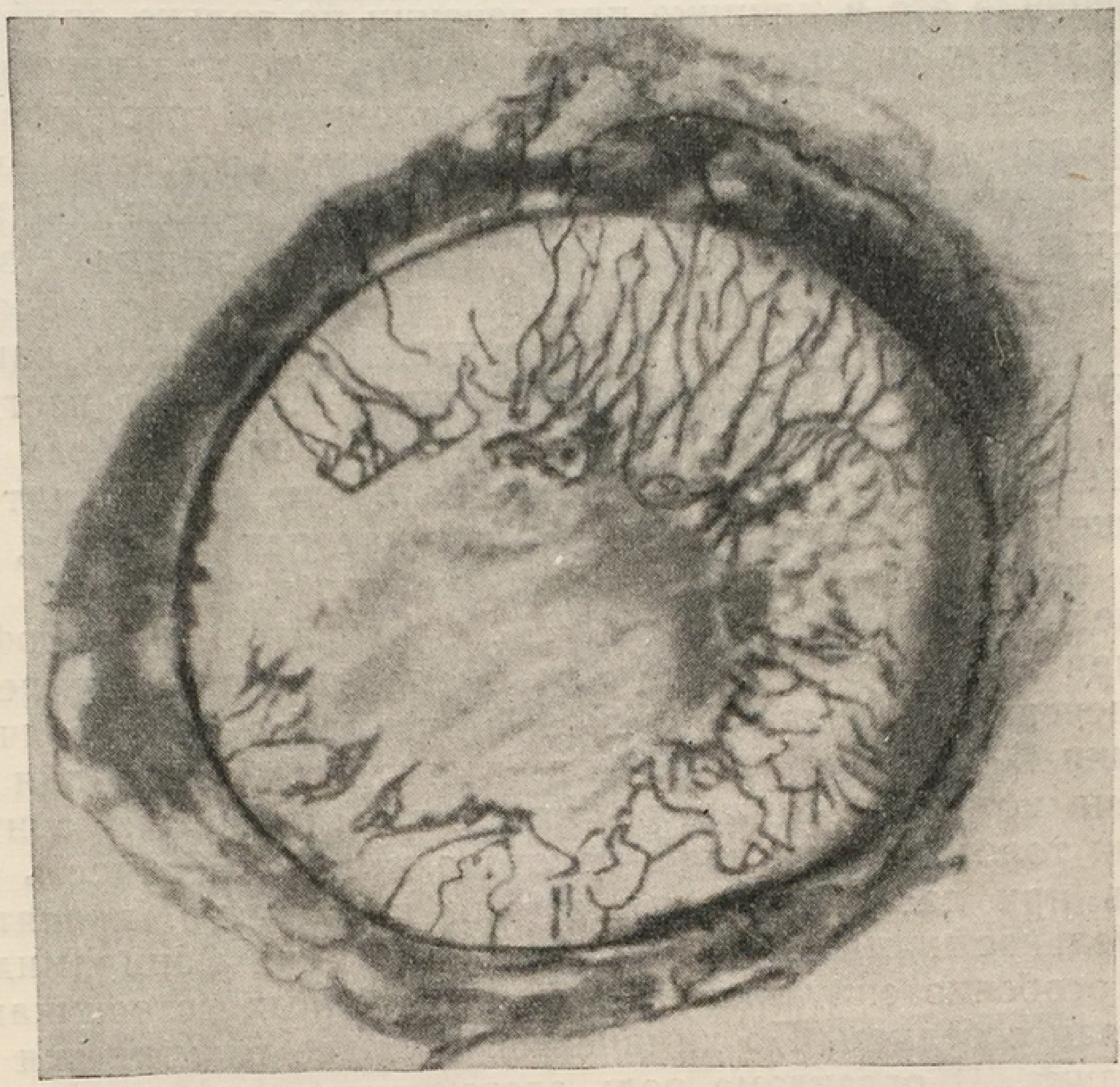


Рис. 53. Прорастание сосудов роговицы глаза у крысы при недостатке рибофлавина.

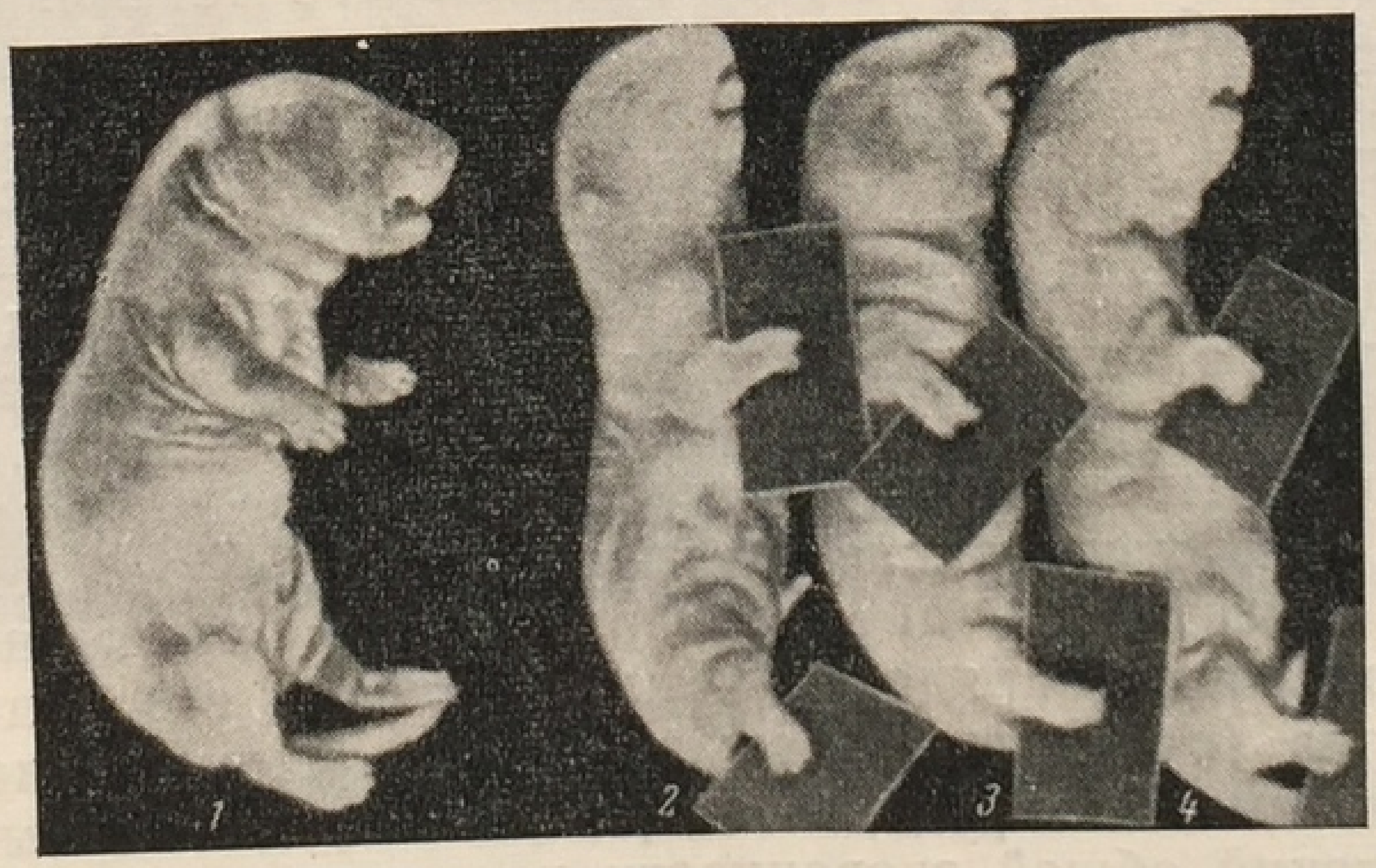


Рис. 54. Новорожденные крысята.

1 — нормальный; *2*, *3* и *4* — с резко выраженными уродствами, рожденные от самок, которые во время беременности получали недостаточное количество витамина B_2.

рибофлавина в пище развиваются явления гиповитаминоза B_2, выражающиеся у детей в задержке роста, понижении сопротивляемости к инфекциям, малокровии.

Суточная потребность рибофлавина составляет 2 мг. Токсичностью рибофлавин не обладает, но при систематической его перегрузке (10 мг в сутки на собаку) он может повести к невротическому состоянию, быстро проходящему при прекращении введения добавочных доз рибофлавина (И. П. Чукичев).

Изучение основных линий действия рибофлавина помогло наметить применение его в клинике при лечении не только арибофлавиноза, но и ряда других заболеваний. Установлено, что при гипофункции щитовидной железы, сопровождающейся явлениями токсикоза, прибавление рибофлавина благоприятствует лечебному эффекту малых доз йода. В сочетании с витамином B_1 и никотиновой кислотой рибофлавин эффективен в лечении диабета. При болезни Боткина (заболевание печени) резко увеличено выделение рибофлавина с мочой, в связи с чем этим больным также показано назначение рибофлавина. При поносе ухудшено всасывание рибофлавина, что может вести к арибофлавинозу, поэтому показано применение его и при поносах различного происхождения. Всасывание рибофлавина лучше происходит при наличии в кишечнике соляной кислоты; при катарах желудка, сопровождающихся понижением кислотности желудочного сока, возникают явления недостаточности витамина B_2. Следовательно, рибофлавин показан и при гастритах. Наконец, рекомендуется применение рибофлавина и в лечении кожных заболеваний (экзема, себорея, волчанка).

Витамин B_6 (пиридоксин). Этот витамин необходим для нормального обмена кожи. В отличие от других витаминов, он синтезируется бактериями толстого кишечника человека и недостаточность его может возникнуть при длительном применении препаратов, препятствующих жизнедеятельности микробов в кишечнике (сульфаниламидов, антибиотиков, особенно синтомицина). В естественных источниках этот витамин связан с белком. По химической природе он является производным пиридина. В организме роль этого витамина сводится к тому, что в фосфорилированной форме он является коферментом, участвующим в построении ферментов (триптофаназы, аминоферазы и др.), необходимых в промежуточном обмене аминокислот. Этим объясняется особое значение витамина B_6 для нормального течения возбуждения в нервной ткани, богатой аминокислотами (триптофаном, глутаминовой кислотой), в обмене которых принимают участие указанные ферменты. Нарушения обмена в нервной ткани влекут за собой патологические изменения в течении процессов возбуждения и торможения, вплоть до эпилептиформных судорог. Пиридоксин имеет значение и для нормального течения жирового обмена. Установлено, что характерный признак недостатка пиридоксина — дерматиты (поражения кожи) можно вызывать и при отсутствии в пище ненасыщенных жирных кислот. Пиридоксин влияет на кровотворение и обмен железа.

Принято считать, что дневная потребность витамина B_6 равна 1,5—2 мг. Дозировка пиридоксина при введении его с целью лечения резко увеличена (от 20 до 100 мг на прием). Помимо лечения авитаминоза, вызываемого дефицитом пиридоксина, он применяется для смягчения явлений общей скованности при паркинсонизме, для уменьшения насильственных движений при хорее и лечения кожных заболеваний (экземы, себореи, acne vulgaris — угри). Назначение пиридоксина оказалось эффективным в лечении некоторых форм интоксикаций, при которых нарушен белковый обмен: неукротимой рвоты беременных и лучевой болезни.

Никотиновая кислота. Пеллагра. Пеллагра (pella agra — по-итальянски шершавая кожа) — характерное заболевание, распространенное в странах, в питании необеспеченного населения которых преобладает кукуруза (Италия, Румыния, Франция). В первой трети XX века в США в отдельные годы насчитывались сотни тысяч случаев пеллагры. Проявления болезни обозначают тремя D: dermatitis, diarrhea, dementia (дерматит, поносы, слабоумие). Заболевание выражается вначале большой утомляемостью, вялостью, бессонницей, выпадением приступов физиологического голода и потерей аппетита. Нарушается желудочная секреция (ахилия) и наступает изнуряющий больного понос.

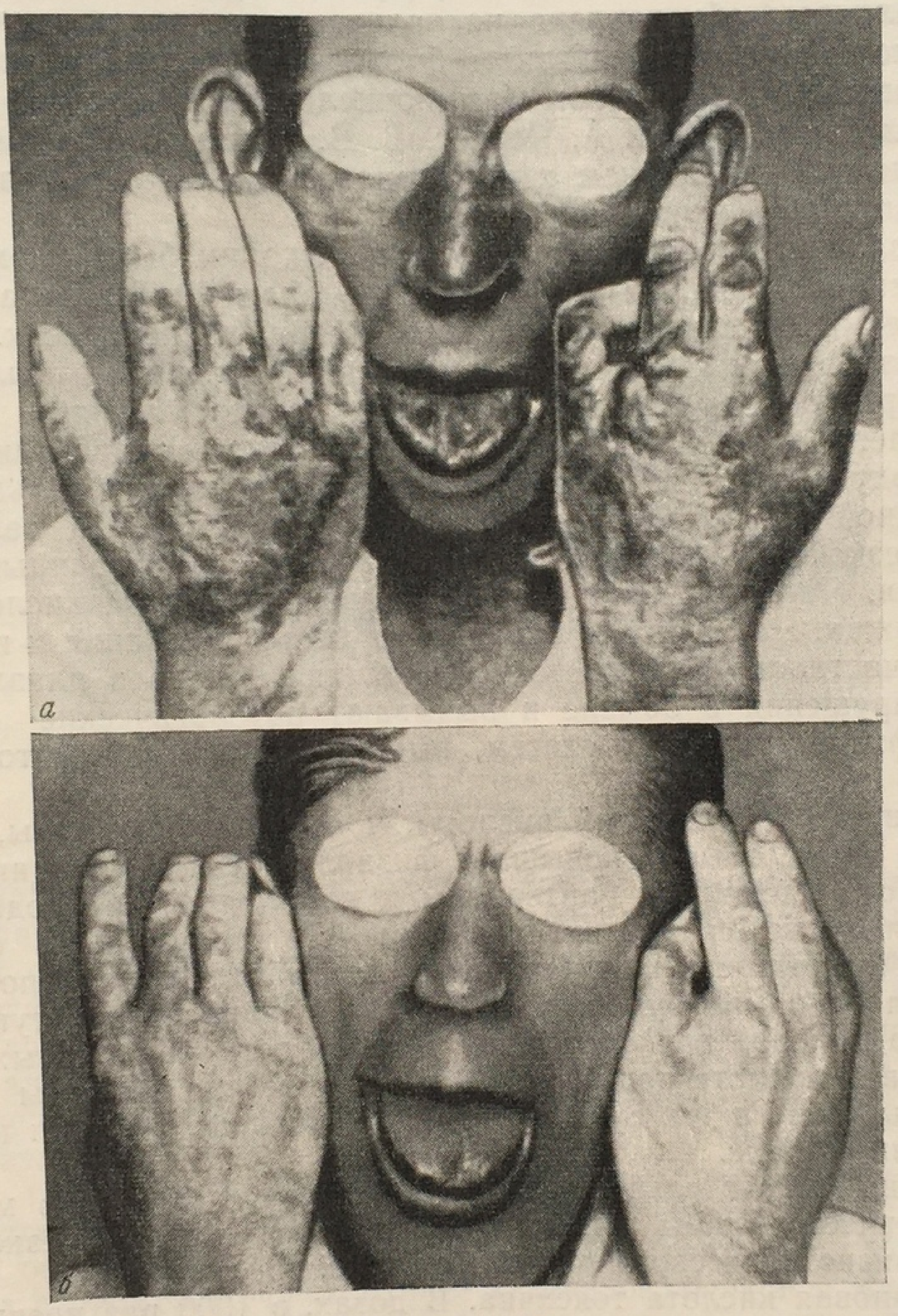


Рис. 55. Пеллагра.

а — до лечения, *б* — после лечения амидом никотиновой кислоты.

Язык и слизистая полости рта краснеют, затем покрываются бурыми пятнами и изъязвляются. Кожа характерным образом утолщается, становится грубой и покрывается пятнами кирпично-красного цвета, особенно на открытых солнцу и внешним воздействиям частях тела — лице, шее, руках (рис. 55). К поражениям кожи и желудочно-кишечного тракта присоединяются расстройства высшей нервной деятельности, при остром развитии болезни заканчивающиеся резким ослаблением психики (слабоумием). Это заболевание было вызвано экспериментально на человеке в США Гольдбергером, который первым подошел к мысли о том, что из витамина комплекса В необходимо выделить противопеллагрический витамин.

Никотиновая кислота — производное пиридина — была получена окислением никотина еще в 1867 г. Губером, но ее значение изучено только в 1937 г. Эльведжимом, установившим, что похожее на пеллагру заболевание собак («черный язык») вылечивается введением амида никотиновой кислоты. К настоящему времени установлено, что возникновение пеллагры обусловлено не только недостатком амида никотиновой кислоты, но и недостатком биологически полноценных белков в пище, богатых триптофаном (аминокислотой, из которой образуется никотиновая кислота) (Л. А. Черкес, В. В. Ефремов), почему пеллагра успешнее лечится введением и никотиновой кислоты, и белков, содержащих триптофан (например, творога).

При изложении вопроса о тканевом дыхании было упомянуто, что амид никотиновой кислоты служит материалом для синтеза козимазы, участвующей в окислительно-восстановительных процессах. Содержание козимазы в крови резко снижается при заболевании пеллагрой, что является прекрасным диагностическим и прогностическим признаком этого заболевания. Козимаза принимает участие в окислении промежуточных продуктов углеводного и белкового обмена: ацетальдегида, пировиноградной кислоты, аминоглютаровой кислоты. При пеллагре эта функция резко снижена, что ведет к нарастанию указанных соединений в крови. Повышен при пеллагре уровень молочной кислоты и снижено содержание сахара в крови; имеют место изменения и в белковом обмене, в частности понижается содержание белков в плазме крови. Все эти нарушения в обмене и вызывают патологические изменения в работе физиологических систем, выражающиеся в симптомах пеллагры.

Применение никотиновой кислоты, и особенно козимазы, в физиологическом опыте обычно повышает физиологические реакции. Никотиновая кислота расширяет артериолы и капилляры, благодаря чему усиливается кровоток, повышает кислотность желудочного сока при сниженной кислотности и понижает ее при патологически повышенной кислотности («нормализующее» действие), усиливает приступы физиологического голода, кровотворение. Потребность беременных женщин в никотиновой кислоте повышена. Физиологические эффекты никотиновой кислоты выше в тех случаях, когда жизненные реакции протекают на пониженном фоне.

Особенно выразительно действие козимазы: достаточно минимальных ее количеств, чтобы повысить реакцию фагоцитоза, резко усилить приступы физиологического голода (см. рис. 15, стр. 52).

Никотиновая кислота токсична. В дозах, в 1000 раз превышающих содержание ее в пище, она вызывает лишь реакцию резкого покраснения кожи, но высокие дозы при длительном введении (например, 2 г в сутки на собаку) ведут к гибели животных в течение 10 дней. Суточная доза витамина PP для человека составляет 13—25 мг. Никотиновая кислота широко применяется в качестве эффективного средства для лечения не только пеллагры, но и ряда заболеваний. В настоящее время ее как эффективное средство применяют (в дозах от 20 до 500 мг в сутки) для лечения недостаточности кровообращения, грудной жабы (с целью расширения коронарных сосудов в дозах от 50 до 100 мг), гипертонической болезни, бронхиальной астмы (внутривенно с целью купирования приступов), невралгий, лучевой болезни, малокровия, хронических колитов, ряда отравлений. В комбинации с экстрактом из календулы (в виде препарата КН) никотиновая кислота оказывает существенную помощь при проявлениях интоксикации, вызываемой раковыми новообразованиями (А. Д. Турова и М. Н. Чукичева).

Пантотеновая кислота. В 1904 г. из дрожжей было выделено вещество, необходимое для роста дрожжей и названное поэтому биосом (Вильдер). Биос в дальнейшем был разделен на отдельные вещества, входящие в состав витаминов В-комплекса: пантотеновую кислоту, биотин, парааминобензойную кислоту.

Пантотеновая кислота оказалась производным β-аланина, впервые обнаруженного в мышцах русским биохимиком Б. С. Гулевичем в начале настоящего столетия. С 1935 г. стали изучать заболевание цыплят, мышей и крыс, содержащихся на пище, подвергнутой термической обработке. Заболевание животных выражалось в появлении дерматитов вокруг глаз, на ногах, прекращении роста, поседении, возникновении судорог, параличей (рис. 56). На вскрытии погибших от апантотеноза животных обнаруживалось поражение нервной системы (миелина, аксонов двигательных волокон), дегенерация коркового слоя надпочечников. При введении больным выделенного из дрожжей и печени производного β-аланина признаки этого авитаминоза исчезали (или не появлялись). Препарат получил название пантотеновой кислоты, так как этот витамин оказался широко распространенным в пищевых продуктах (pantos — греч.— вездесущий). Было выявлено, что пантотеновая кислота участвует в построении кофермента А (коацетилазы), необходимого для окисления уксусной кислоты, а следовательно, обязательного участника в промежуточном обмене углеводов, белков и жиров. Пантотеновая кислота влияет также на процессы синтеза полипептидов и белков.

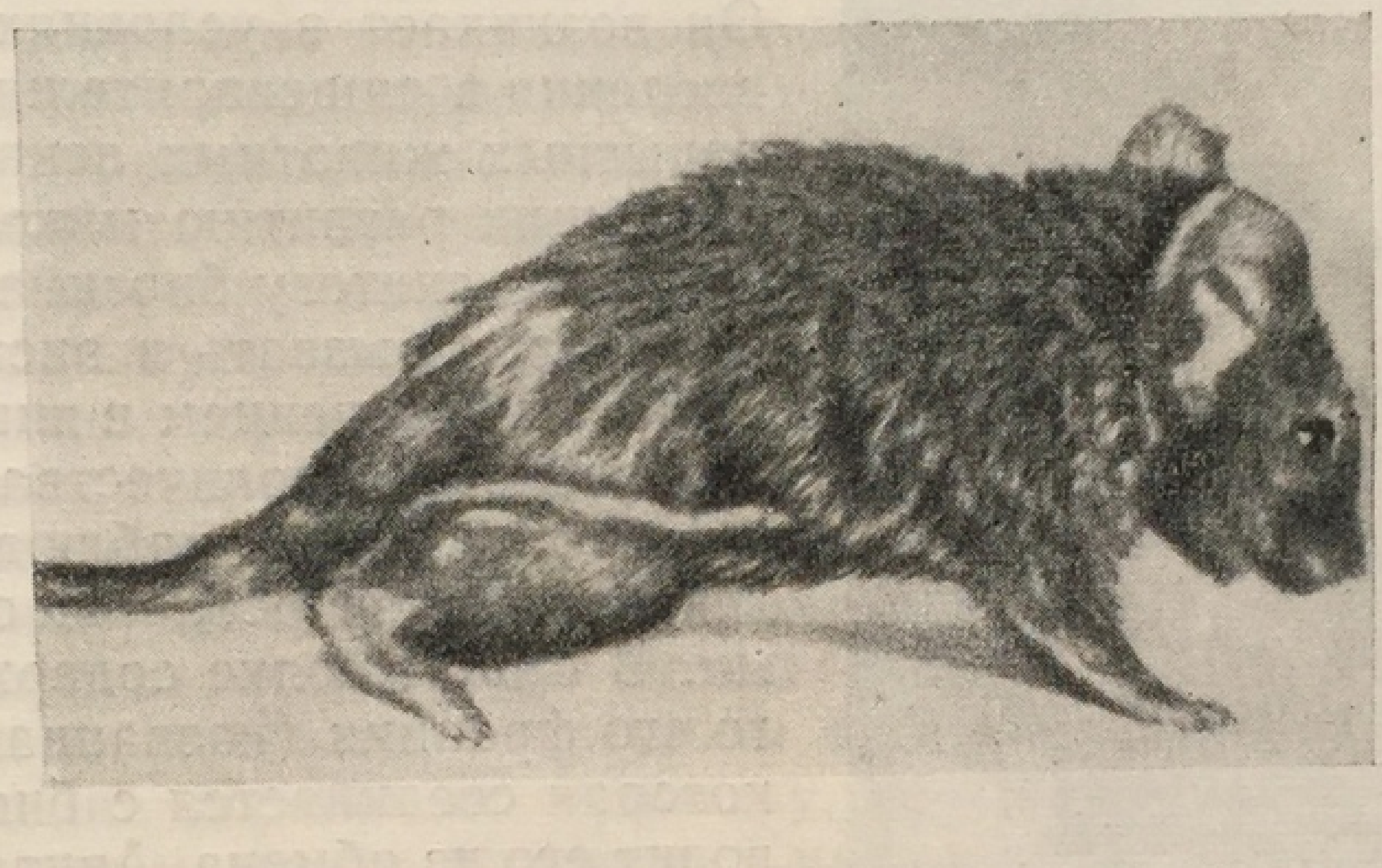


Рис. 56. Явления недостаточности пантотеновой кислоты у мыши.

Помимо того, что пантотеновая кислота доставляется с пищей, она синтезируется микрофлорой кишечника человека, что предохраняет организм от недостатка этого витамина. Потребность человека определяется в 10—12 мг в сутки. Среднее содержание пантотеновой кислоты в крови составляет 22 $\gamma\%$[1]. Пантотеновая кислота снимает мышечное утомление. Препараты ее нашли применение в клинической практике в лечении бери-бери и арибофлавиноза (в комбинации с тиамином и рибофлавином), различных дерматитов. Противосединный эффект пантотеновой кислоты (в комбинации с парааминобензойной кислотой) выражен нерезко и наблюдается в небольшом числе случаев.

---

[1] $\gamma\% = 1/1000$ мг в 100 мл.

Биотин. Н-авитаминоз. Биотин был выделен в 1936 г. из биоса дрожжей и желтка яйца (Кеглем) и оказался наиболее сильным стимулятором роста дрожжей, действующим еще в концентрации 1 : 400 000 000 000. По своему химическому строению он представляет собой бициклическое производное мочевины, с молекулой серы в одном из колец. Значение биотина в обмене микробов состоит в том, что, входя в структуру какой-то ферментной системы, он участвует в синтезе жизненно необходимой аминокислоты (аспарагиновой), необходимой для построения белковой молекулы микробов. В 1940 г. биотин индентифицирован с витамином Н (Розе, Джиордьи).

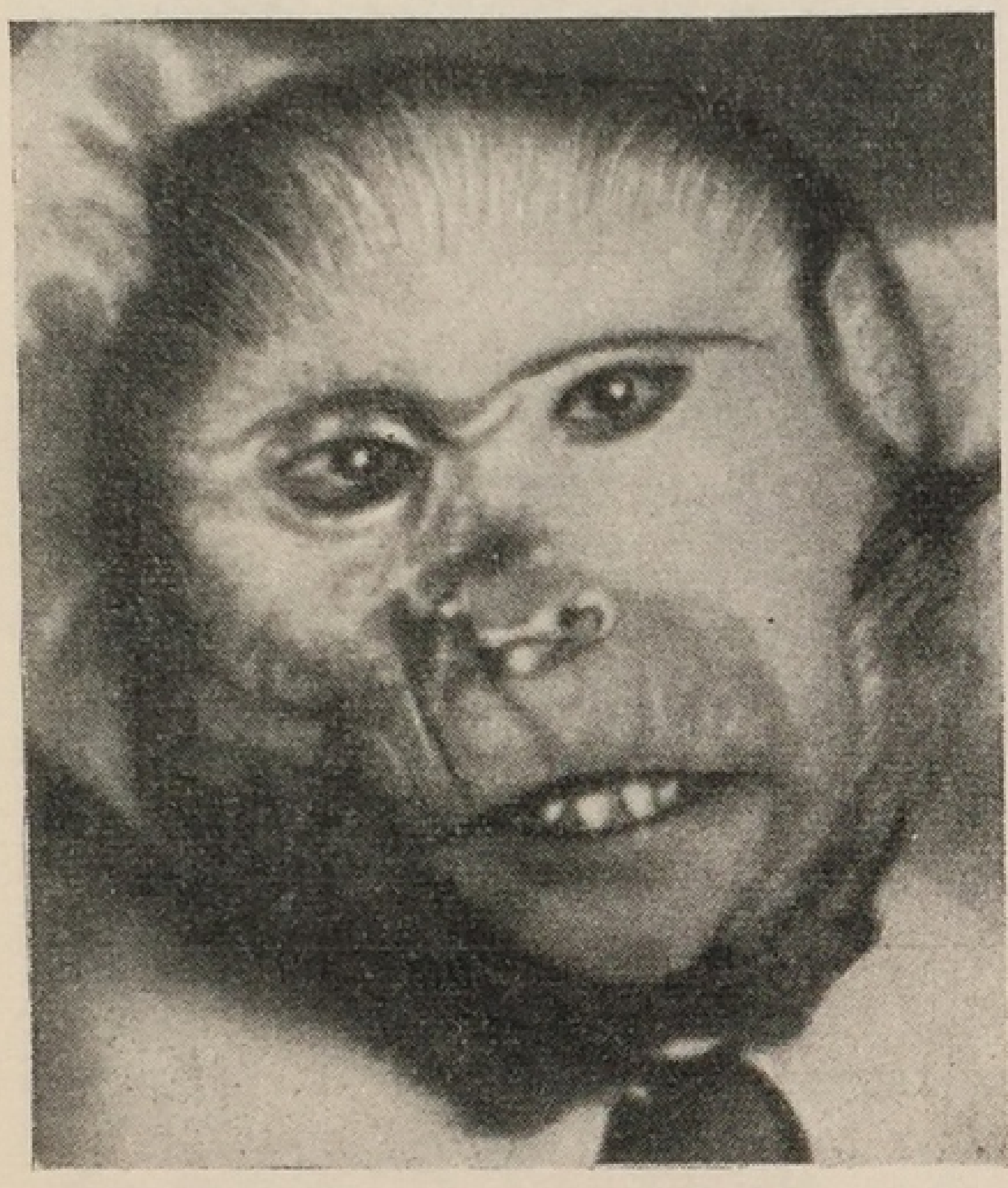


Рис. 57. Н-авитаминоз у обезьян.

Биотин синтезируется микрофлорой кишечника и в обычных условиях питания авитаминоз Н не развивается. Он возникает в условиях длительного введения в пищеварительный тракт подопытных животных лекарств, препятствующих развитию микобов и, следовательно, синтезу биотина. Кроме того, его можно вызвать в эксперименте на животных введением в пищевой рацион значительного количества сырого яичного белка. То же наблюдается и у людей при злоупотреблении сырыми яйцами. В сыром белке содержится какая-то его фракция (названная авидином), которая соединяется с биотином и выводит его из обмена. Авитаминоз выражается дерматитом: кожа становится сухой, шелушится, в ней появляется коричневая пигментация. Сосочки языка атрофируются и его поверхность приобретает вид «географической картины». Веки набухают, уплотняются. Развиваются нервные симптомы: вялость, изменение чувствительности, мышечные боли, спазм мускулатуры, пепельно-бледный цвет лица, катастрофическое снижение веса и смерть (рис. 57). Действие биотина как лекарственного средства изучено мало. Он рекомендуется (150—300 γ в день) для лечения acne vulgaris (угри на лице), фурункулеза, себореи.

Парааминобензойная кислота (РАВА). Парааминобензойная кислота была выделена еще в 1863 г., но ее значение как одного из витаминов комплекса В установили только в 1941 г. Крысы, находящиеся на диете, лишенной парааминобензойной кислоты, плохо растут, преждевременно седеют. У лактирующих животных снижается образование молока.

Цыплята при недостатке этого витамина развиваются хуже и меньше выживают.

У людей приемы препарата парааминобензойной кислоты вызывают усиление пигментации грудных сосков, слизистой оболочки полости рта, влагалища и ануса. Парааминобензойная кислота влияет также на обмен половых гормонов. Введение этого витамина при отсутствии менструаций, обусловленном недостатком половых гормонов, восстанавливает нормальный менструальный цикл. Этот эффект объясняется тем, что парааминобензойная кислота тормозит распад половых гормонов в организме, благодаря чему усиливается их действие. Такое же влияние она оказывает на распад тироксина и адреналина.

Парааминобензойная кислота является фактором роста микроорганизмов, в частности она устраняет задерживающее рост микробов действие сульфаниламидов (Вудс). Причина этого состоит в следующем. Парааминобензойная кислота участвует в качестве кофермента в образовании ферментных систем, имеющих значение в обмене нуклеопротеидов, образующихся из нуклеопротеидов пуриновых оснований и аминокислот (метионина, лизина, серина). При отсутствии ее нарушается дыхание микробов. Сульфаниламидные препараты имеют сходную с парааминобензойной кислотой химическую структуру и вытесняют ее из фермента, занимая ее место и тем инактивируя ферментные системы, образованные при участии парааминобензойной кислоты. На этих конкурирующих взаимоотношениях и основан эффект парааминобензойной кислоты — восстанавливать дыхание микробов, задержанное сульфаниламидными препаратами. Влияние ее на рост микробов объясняется также тем, что она входит как составная часть в фолиевую кислоту — витамин, необходимый для роста микробов.

Влияние парааминобензойной кислоты на процессы обмена человеческого и животного организмов мало изучено. Возможно, оно основано на участии парааминобензойной кислоты в регуляции тех же ферментативных процессов, какие регулируются парааминобензойной кислотой и у микроорганизмов. Дневная потребность человека в парааминобензойной кислоте не установлена. Препараты этого витамина не токсичны, введение его в дозах 2—4 г в сутки не вызывает токсического действия. Применение парааминобензойной кислоты вместе с другими «противосединными» витаминами в целях борьбы с поседением дало положительные результаты в весьма малом числе случаев: раннее поседение связано, по-видимому, не только с недостатком витаминов, но имеет и другие причины. Смазывание кожи 10—20% мазью с парааминобензойной кислотой предохраняет ее от солнечного загара и ожогов, вызываемых ультрафиолетовым облучением. Имеются материалы, указывающие на положительный эффект парааминобензойной кислоты при бесплодии у женщин.

Фолиевая кислота (антианемический витамин). В 1941 г. из листьев шпината было выделено сложное соединение, состоящее из птеридинового ядра, глутаминовой и парааминобензойной кислот. Оно было названо фолиевой кислотой (folium — лист). Вещество оказалось активным в отношении стимуляции роста микробов. Подобно другим витаминам комплекса В, фолиевая кислота необходима для образования коферментов, она входит в структуру холиноксидазы и вместе с рибофлавином принимает участие в образовании холинэстеразы — фермента, необходимого для того, чтобы «удалять с поля действия» ацетилхолин, образующийся в нервной ткани в процессе возбуждения (при синаптической передаче возбуждения с нервного окончания нервной клетке, в нервном волокне при возбуждении нерва, в нервных окончаниях двигательных нервов, в окончаниях периферических нейронов парасимпатических нервов). Введение фолиевой кислоты значительно повышает активность холинэстеразы и тем способствует заканчиванию цикла возбуждения и возможности осуществления следующей вспышки возбуждения. Помимо этого, фолиевая кислота необходима в ферментативных системах, катализирующих синтез метионина — серусодержащей аминокислоты и креатинина — соединения, имеющего существенную роль в начальных звеньях анаэробного расщепления, а следовательно, в получении энергии (мышечного сокращения, секреции).

Фолиевая кислота синтезируется микробами в толстом кишечнике человека. Дефицит ее может возникать при применении сульфаниламидных и других препаратов, препятствующих развитию микрофлоры кишечника. Явления авитаминоза, полученные у животных, заключаются в возникновении малокровия, поносов, спазма мускулатуры и параличей, судорог и нарушений слизистой оболочки полости рта (стоматита). Применяется фолиевая кислота (в дозах от 5 до 50 мг в день) для лечения малокровия (пищевого происхождения и возникающего после удаления желудка), лечения спру (сложного заболевания, признаками которого являются глоссит, стоматит, хейлоз) и осложнений, вызванных длительным применением сульфаниламидов.

Витамин B_{12} (антианемический фактор). В 30-х годах XX века было установлено весьма эффективное терапевтическое действие печеночного экстракта на течение злокачественных форм малокровия. Лишь в 1948 г. из печеночного экстракта было выделено высокоактивное в отношении злокачественного малокровия вещество, названное витамином B_{12}.

Витамин B_{12} является сложным соединением — цианкобаламином (в этом соединении кобальт связан с цианогруппой, с азотом сложной циклической системы — хромофорной частью и азотом нуклеотида). Его применение оказалось весьма эффективным в лечении злокачественного малокровия: назначение витамина B_{12} (в дозах от 10 до 160 γ в сутки) вызывает «нормализацию» кровотворения. Установлено, что для всасывания витамина B_{12} необходим желудочный сок, который содержит мукопротеид (фактор Кастла), способствующий всасыванию витамина B_{12}. При отсутствии желудочного сока (например, у людей с удаленным желудком) витамин B_{12} не всасывается в кишечнике, а захватывается микробами кишечника. Поэтому таким людям витамин B_{12} назначают внутрь вместе с сухим концентрированным экстрактом слизистой желудка свиньи (Каллендер). После всасывания витамин B_{12} откладывается в печени и по мере необходимости поступает в костный мозг, регулируя кровотворение.

Витамин B_{12} синтезируется также микробами кишечника, правда, в количествах, не покрывающих потребности человека, почему он должен вводиться с пищей. Он содержится (на 1 кг): в мясе — 14 γ, в печени — 300 γ, в почках — 500 γ, в молоке—4—5 γ, в треске — 13 γ, в сыре — 15 γ, в яичном желтке — 14 γ.

⁂

Заканчивая изложение материалов о витаминах комплекса В, нужно отметить следующее. Витамины комплекса В — водорастворимые азотсодержащие соединения различной химической природы — имеют такую общую черту: они соединяются в организме с фосфорной кислотой (фосфорилируются), превращаясь в коферменты, которые соединяются со специфическими белками и образуют ферменты. Было показано, что наличие биологически полноценных белков в пище является условием, необходимым для образования ферментов. При недостаточном белковом питании даже избыток тех или иных витаминов в пище не может приостановить развитие авитаминоза. Тот факт, что витамины совместно с белками участвуют в образовании ферментов, определяет их роль в качестве средств, предупреждающих тот или иной гипо- или авитаминоз и излечивающих от проявлений авитаминоза. Этот же механизм действия витаминов обусловливает применение витаминов в качестве лекарств, оказывающих существенную помощь больным при широком круге заболеваний. Надо полагать, что при этих заболеваниях также «повреждены» те или иные ферментные системы, деятельность которых нарушена при гипо- и авитаминозах. Этим объясняется то, что потребность больного организма в витаминах повышена; удовлетворение ее имеет значение фактора, исправляющего дефекты в нарушенных ферментативных процессах и тем самым определяющего исход процесса в выздоровлении.

Витамин С. Цинга. Цинга — заболевание, вызываемое отсутствием водорастворимых витаминов в пище, не относящихся к витаминам комплекса В. Сведения о ней относятся к XVI веку — периоду, когда интенсивно развивалось мореплавание. Известно, что Васко-де-Гама в 1498 г. едва закончил путешествие вокруг мыса Доброй Надежды: он потерял от цинги 100 человек из 160 членов экипажа. В XVI веке Жак Картье во время путешествия по реке св. Лаврентия потерял 26 человек своего экипажа от цинги; остальные вылечились, принимая настой сосновых игл. Академик Российской академии наук Петр Симон Палас в «Описании растений Государства Российского» (1785) писал: «Собираемые по концам веток молодые сосновые и кедровые вершинки похваляются от всех наших в Сибири промышленников и мореходов как лучшее противоцинготное и бальзамическое средство и составляют в лечебной науке преизрядное от от цинготных болезней лекарство. Таковых сосновых вершинок вывозится из Государства Российского в иностранные аптеки великое количество».

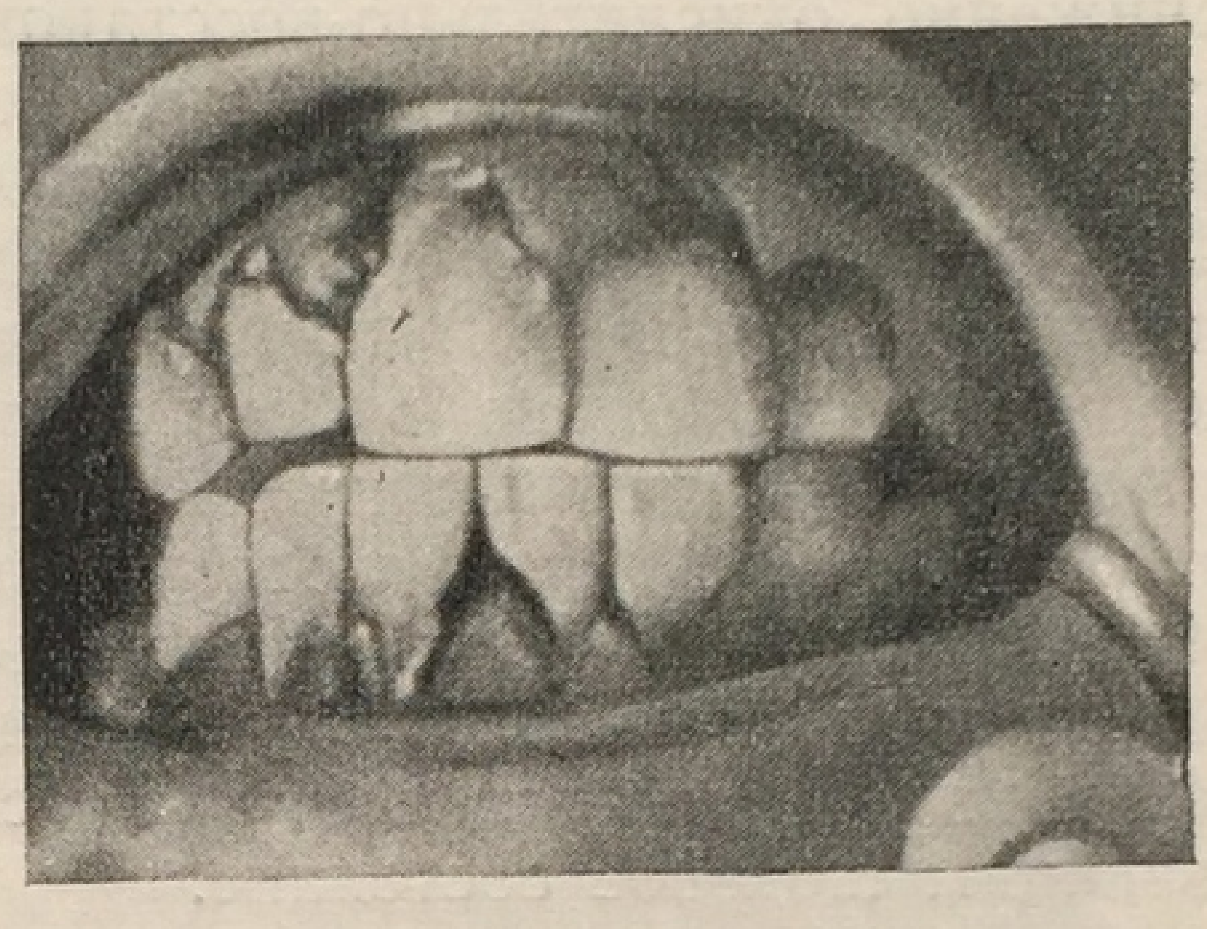


Рис. 58. Поражение десен при цинге.

Цинга — это заболевание, поражающее весь организм. Начальные ее симптомы выражаются общим недомоганием, слабостью, сонливостью. Затем появляется чувство стеснения в груди, боль при дыхании, возникают боли в суставах. Очень легко появляются кровоизлияния под кожей. Слизистая рта становится рыхлой, кровоточит при малейшем нажиме на десну, возникают множественные некрозы десен, зубы расшатываются, теряют связь с челюстями и выпадают (рис. 58). Кости скелета истончаются, легко ломаются. Смерть наступает при явлениях резкого истощения. Цингой болеют взрослые и дети. У детей она выражается задержкой роста и носит название болезни Барлова.

Хотя давно уже было подмечено, что цинга развивается при недостатке свежих овощей и фруктов, тем не менее теоретическое ее обоснование впервые было высказано В. В. Пашутиным (1902), который пришел к заключению, что цинга является следствием недостатка в пище какого-то органического вещества, которое не может быть синтезировано организмом и должно быть введено в небольших количествах с пищей. Экспериментальные доказательства правильности этого положения были получены позднее норвежским ученым Хольстом и Фрелихом (1912), которые вызвали цингу у морских свинок, питая их сеном, предварительно подвергнутым автоклавированию (обработке высокой температурой).

Цинга оказалась заболеванием, вызываемым недостатком (или отсутствием) двух витаминов — витамина С, или аскорбиновой кислоты, и витамина Р, или цитрина (флавина, гесперидина). Природа витамина С была расшифрована С. Джиордьи, который в 1931 г. выделил из надпочечников быка и сока апельсинов вещество, обладавшее резко выраженными свойствами восстанавливаться и легко окисляться. Это вещество оказалось весьма активным: 1 мг его в сутки было достаточно для предохранения морских свинок, находящихся на «цинготном» рационе, от заболевания цингой. Поэтому оно было названо аскорбиновой кислотой (scorbut — цинга). Структура вещества была определена и в 1933 г. был осуществлен его синтез (Рейхштедт, 1933; А. Г. Иоаннисян, 1934). Было выяснено, что аскорбиновая кислота является переносчиком водорода от сжигаемых в процессе дыхания веществ к кислороду, поэтому добавление ее к тканям, взятым от больных цингой животных, вызывает усиление потребления кислорода. Следовательно, основной причиной патологических явлений, характеризующих цингу, является снижение окислительно-восстановительных процессов у больных цингой. Картина цинги в последние годы дополнена тщательным изучением отдельных функций организма. У этих больных установлены: 1) нарушения в секреции желудочных желез, снижение кислотности, иногда до ахилии; 2) нарушения в функциях печени (уменьшение содержания гликогена в печени, уменьшение сахара в крови, снижение выделения желчных пигментов, уменьшение антитоксической функции печени); 3) анемия вследствие понижения функции костного мозга; 4) снижение функции ряда эндокринных желез (половых, мозгового слоя, надпочечников); 5) снижение сопротивляемости организма к инфекциям; 6) понижение стойкости организма и воздействиям, вызывающим шоковое состояние.

Разнообразное воздействие аскорбиновой кислоты на функции организма является основанием для применения ее в качестве лекарства при ряде заболеваний. Установлена необходимость резкого увеличения ее введения при инфекциях, в частности при пневмонии (дефицит аскорбиновой кислоты при которой составляет в среднем 11 г), остром ревматизме, туберкулезе (особенно при туберкулезе у беременных женщин), дифтерии, коклюше. Необходимо увеличивать содержание витамина С и при ахилии, хронических поражениях кишечника, язвенной болезни. В сочетании с другими средствами, стимулирующими кровотворение, аскорбиновая кислота оказывает помощь при малокровии различного происхождения. Наконец, ввиду положительного влияния аскорбиновой кислоты на течение отравлений нужно назначать ее при интоксикациях различного происхождения (промышленные отравления, послеоперационный период и др.).

Витамин Р (цитрин). Хрупкость и проницаемость сосудов. В 1936 г. С. Джиордьи выделил вещество, которое при добавлении к цинготному рациону удлиняло жизнь морских свинок (с 28 до 44 дней) и оказывало помощь больным, капиллярные сосуды которых имели повышенную хрупкость и проницаемость. Вещество было выделено из перца (paprica) и кожуры лимонов и названо витамином Р, или цитрином. Авитаминоз Р, выражающийся повышенной ломкостью кровеносных сосудов и мелкими кожными кровоизлияниями, был получен у животных и человека при диете, обеспеченной всеми витаминами, в том числе и аскорбиновой кислотой, но недостаточной по витамину Р. Подобно цитрину действуют и другие вещества, близкие к нему по своей химической природе: рутин (впервые выделенный в 1842 г. из садового растения руты, а за последнее время из листьев гречихи и чая) и другие желтые пигменты растений. Таким образом, цинга является сложным авитаминозом, который развивается вследствие недостатка аскорбиновой кислоты и цитрина.

Норма потребления цитрина для человека не установлена (рекомендуют 50—150 мг в сутки), препараты его не токсичны.

В клинике витамин Р назначают для лечения заболеваний, характеризующихся большой ломкостью и проницаемостью капилляров (скарлатинный пурпур, геморрагический плеврит, желудочные и кишечные кровотечения, кровоточивость десен). Отмечено благоприятное влияние цитрина на течение гиперемии и мигреней.

ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ

Витамин А (каротин, провитамин А). Ксерофтальмия. В практической медицине давно была установлена связь между возникновением характерного заболевания глаз — ксерофтальмии — и недостатком в пище животных жиров. Врачи знали, что начальные признаки ксерофтальмии хорошо излечиваются рыбьим жиром, так же как лечится им рахит. Потребность животных и человека в специальном витамине, предохраняющем от ксерофтальмии, была установлена Мак Коллюмом и Дейвисом (1913—1915). Длительно пропуская через кипящий рыбий жир воздух, они добились того, что рыбий жир терял свои свойства предохранять животных от ксерофтальмии: у животных возникало заболевание глаз (рис. 59), тождественное с человеческой ксерофтальмией (рис. 60), способность же рыбьего жира предохранять от рахита сохранялась. Антиксерофтальмический витамин был назван витамином А. Позже (1923—1931) была установлена связь витамина А с красящим веществом растений — каротином. Каротин оказался провитамином А, который в стенке кишечника животных, человека и рыб синтезируется в витамин А. Поэтому рыбий жир, изготовляемый из печени трески и других рыб, и содержит готовый витамин А. Активность витамина А оказалась высокой: достаточно 2,5 γ витамина А на крысу в день, чтобы предохранить ее от ксерофтальмии[1].

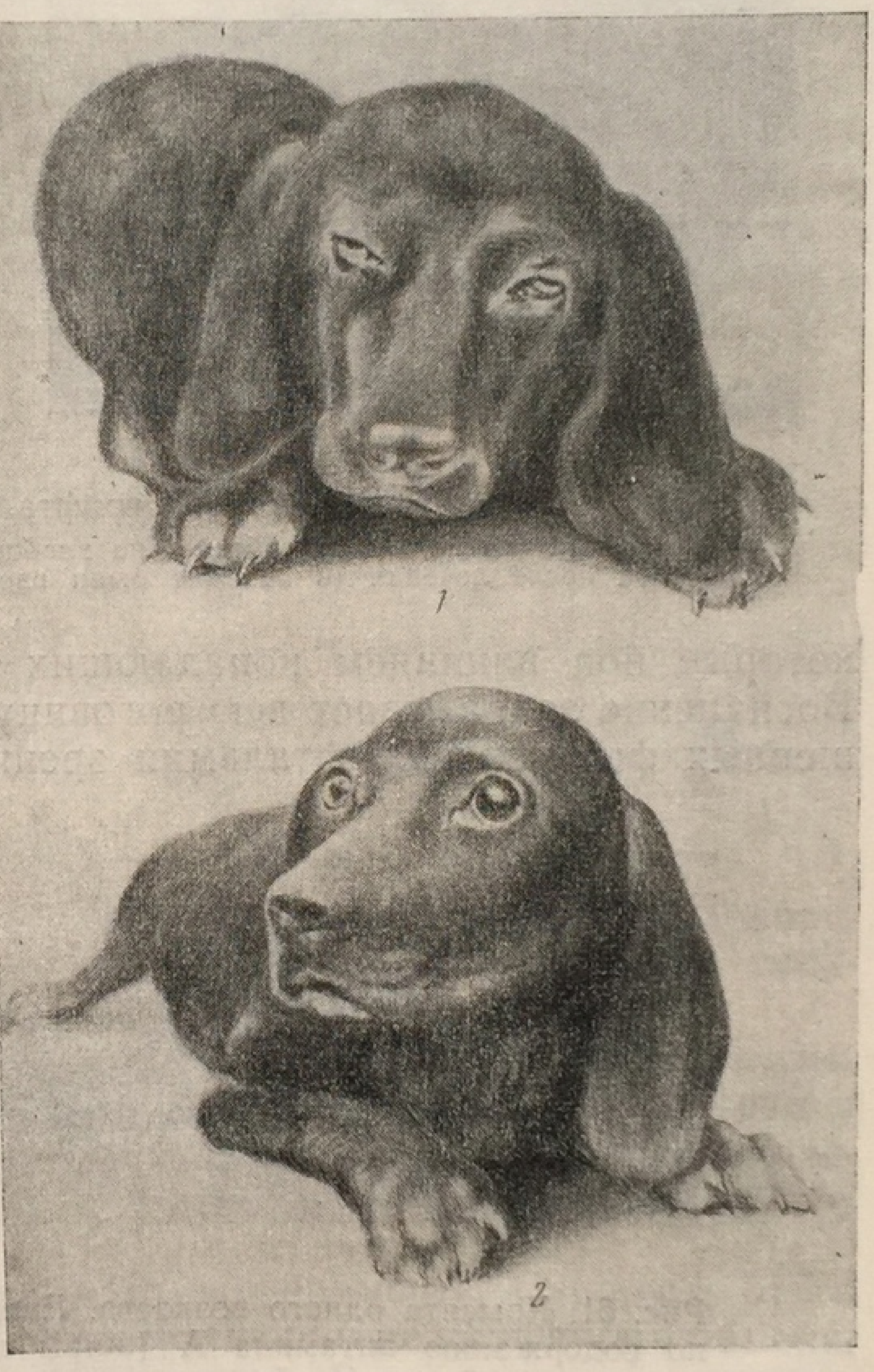


Рис. 59. Ксерофтальмия у собаки.

1 — до лечения; *2* — после лечения витамином А.

Авитаминоз А начинается со снижения способности видеть в сумерках — «куриной слепоты». Причиной потери сумеречного зрения является недостаток зрительного пурпура (в сетчатке), для образования которого необходим витамин А. Куриная слепота ранее часто наблюдалась у населения нашей страны в периоды продолжительных постов, когда население воздерживалось от потребления животных продуктов.

---

[1] Эта величина получила название интернациональной единицы витамина А.

Куриная слепота обычно быстро исчезает при назначении препаратов, содержащих витамин А. При развитии болезни снижают свою секрецию слюнные железы, в частности слезная железа: глаза перестают постоянно увлажняться, появляется сухость роговицы, эрозии и язвы на ней,

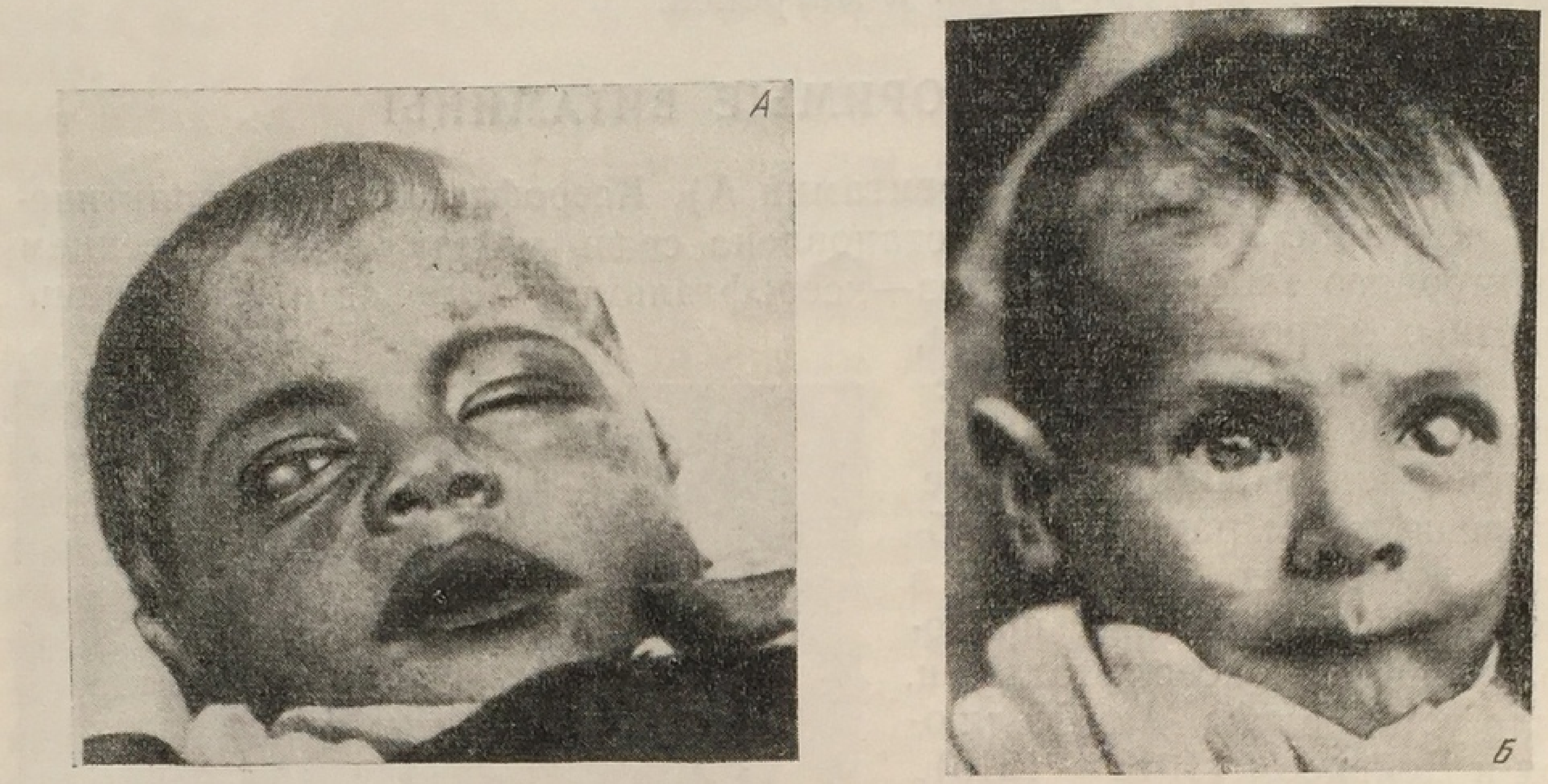


Рис. 60. Ксерофтальмия ребенка.

А — до лечения (питание было обеспечено хлебом и сепарированным молоком); *Б* — тот же ребенок после лечения (в питание были введены сливочное масло и рыбий жир).

которые под влиянием попадающих в глаз микробов воспаляются. Воспаление захватывает всю роговицу и, наконец, весь глаз. При запущенных формах ксерофтальмии зрение не восстанавливается, так как

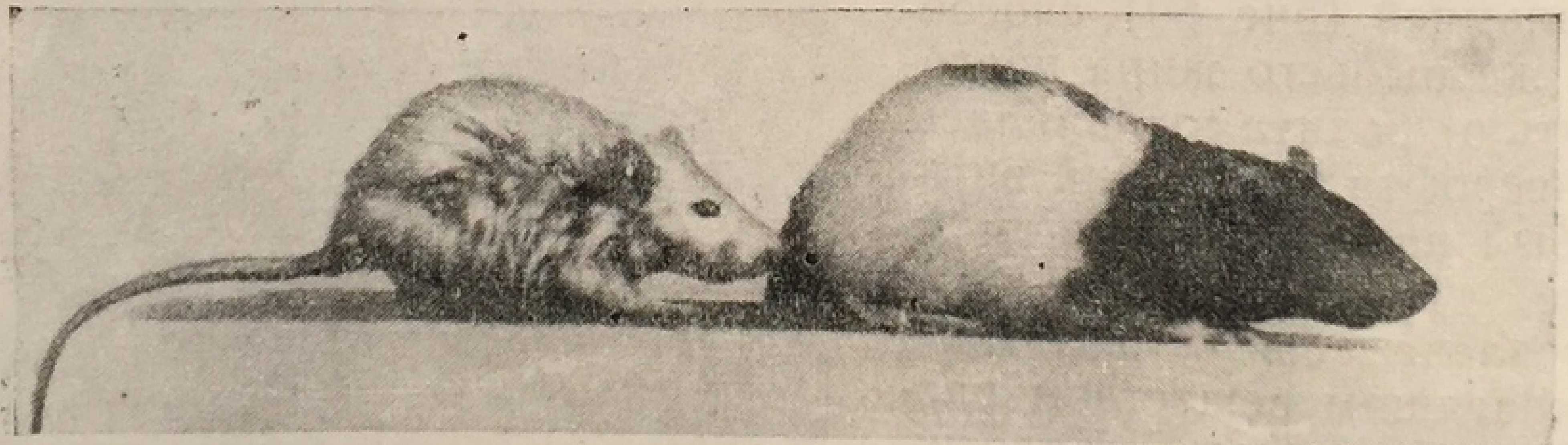


Рис. 61. Крысята одного возраста. Левый получал пищу, недостаточную по содержанию витамина А (жиры представлены растительным маслом), правый — нормальное питание (жир представлен коровьим маслом).

воспаление роговицы заканчивается образованием рубца (бельма). Авитаминоз А у детей сопровождается остановкой в росте и даже падением в весе; следовательно, витамин А вместе с витаминами комплекса В является и ростовым фактором. Этот факт установлен в опыте (рис. 61). Резко снижена сопротивляемость организма к инфекциям, в частности к пневмонии и туберкулезу (Меленби и Грин). В эксперименте на крысах установлено при авитаминозе А ороговение слизистых почечных лоханок, мочевого пузыря. Ороговевшая слизистая служит благоприятным субстратом для отложения мочекислых солей и, следовательно, для образования камней лоханок и мочевого пузыря (в опыте ван Мерзума из 647 крыс, у которых была вызвана экспериментальная ксерофтальмия, у 197 были обнаружены камни лоханки и мочевого пузыря). Недостаток витамина А неблагоприятно влияет на течение полового цикла экспериментальных животных (уменьшение приплода, хилое, нежизнеспособное потомство). Недостаток его в кормах в период беременности также является причиной ненормального развития плода (опыты на коровах, свиньях, крысах): у новорожденных нередко возникают те или иные уродства («заячья губа», «волчья пасть», недоразвитие конечностей, слепота, смещенные почки).

Наряду с другими витаминами витамин А способствует долголетию и удлинению периода плодовитости самок, тогда как диета с низким содержанием витамина А ведет к сокращению продолжительности жизни. Так, в опыте Шермана и его сотрудников было изучено в течение 58 поколений развитие крыс, находящихся на диетах с различным содержанием витамина А. Хорошо росли и развивались животные, получающие пищу, в которой на 1 г воздушно-сухой пищевой смеси приходилось 3 интернациональные единицы (ИЕ) витамина А. Параллельно изучались группы с 6 и 12 ИЕ витамина А на то же количество пищи. Продолжительность жизни самцов и самок и период плодовитости самок оказались значительно большими при диетах с повышенным содержанием витамина А, как это следует из цифровых материалов, приведенных в табл. 14.

Таблица 14

	Содержание витамина А на 1 г пищевой смеси		
	3 ИЕ	6 ИЕ	12 ИЕ
Продолжительность жизни самцов (в днях)	652	685	723
Продолжительность жизни самок (в днях)	724	801	830
Период плодовитости самок (в днях)	265	312	369

День жизни крыс эквивалентен 30 дням жизни человека, следовательно, удлинение жизни крыс на 116 дней, достигнутое в опыте, соответствовало бы удлинению жизни человека на 10 лет.

Витамин D. Рахит. Рахит — авитаминоз детского возраста, вызываемый недостатком витамина D. Он особенно сильно распространен среди необеспеченных слоев населения крупных городов капиталистических стран. В 1915 г. среди учащихся казенных школ в Лондоне у 80% детей имелись симптомы рахита.

Рахит хорошо изучен в клинике и эксперименте. Сущность этого заболевания сводится к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, в частности к плохому обызвествлению костей. В результате этого возникает ряд нарушений в развитии костного аппарата: мягкость (при некоторых формах хрупкость) кости, расширение суставов, вздутия на месте соединения реберных хрящей с костной частью ребер («рахитические четки»), недостаточное обызвествление эпифизов трубчатых костей, плохое сращение швов на темени, деформация грудной клетки и таза, искривление костей голени, плохое развитие зубов, кариес их. Мускулатура больных рахитом слабо развита. Дети отстают в росте.

Рахит изучен экспериментально (Мак Коллюм): у животных, больных рахитом, отмечаются те же нарушения (рис. 62). Исследование кости выявляет разрастание хрящевой ткани в эпифизах, в полосе роста и малое количество в ней островков окостенения. С назначением продуктов, содержащих витамин D, этот недостаток постепенно устраняется (рис. 63). Содержание кальция в крови при рахите снижено, что в наиболее резких случаях может обусловить возникновение у детей тетанических судорог. Одновременно с нарушением обмена кальция при рахите имеет место и нарушение фосфорного обмена — обызвествление кости осуществляется путем оседания в костной ткани трикальцийфосфата. Витамин D является фактором, регулирующим фосфорно-кальциевый обмен и нормальное обызвествление кости. При неблагоприятных условиях питания нарушения фосфорно-кальциевого обмена могут иметь место и у взрослых: авитаминозом взрослых является остеомаляция

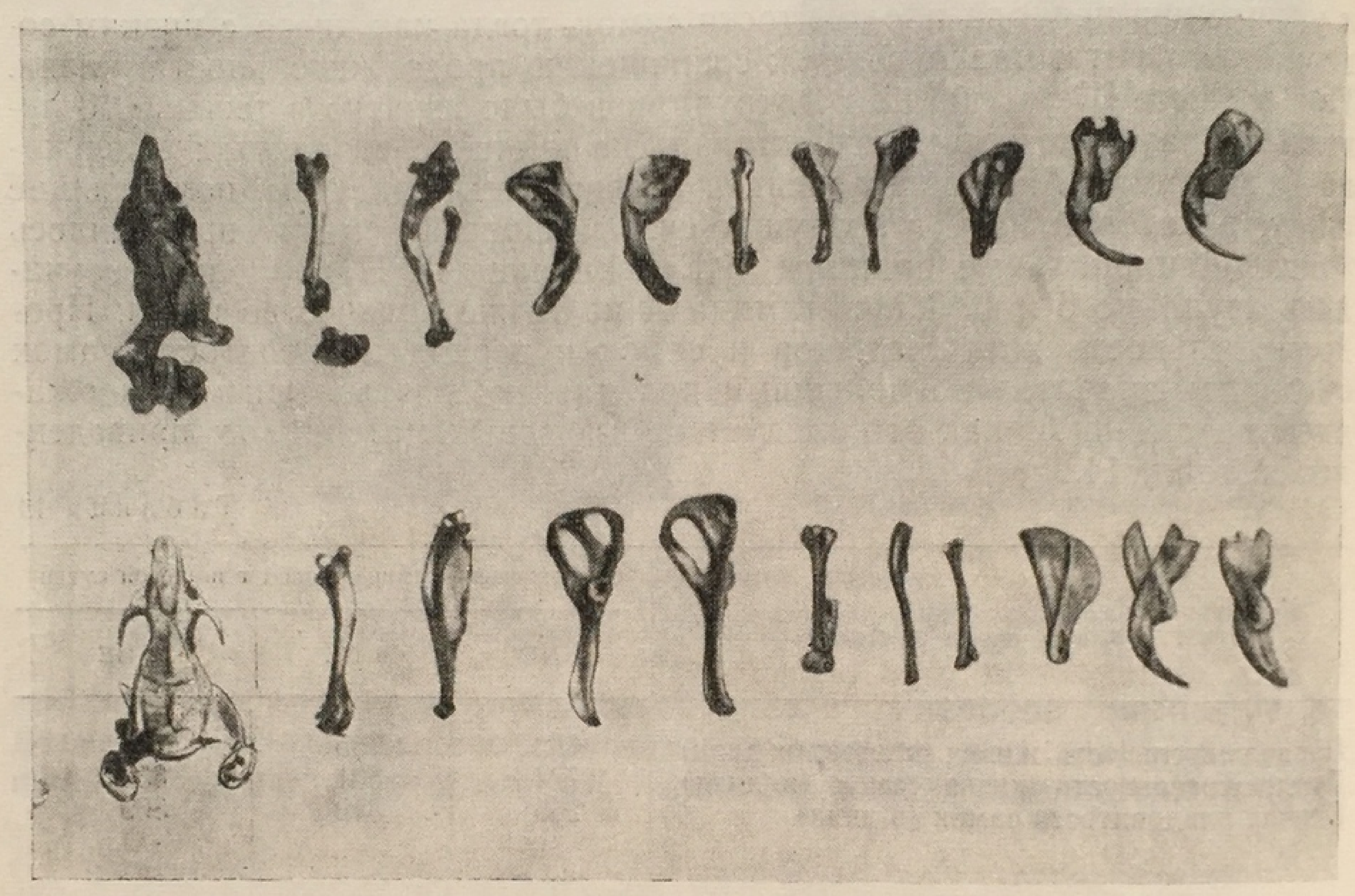


Рис. 62. Кости рахитичного (вверху) и нормального животных.

(размягчение костей). Болезнь заключается в постепенной потере фосфорно-кальциевых солей из костной ткани, в результате чего наступает размягчение и вызванное этим искривление костей (конечностей позвоночника). В резких степенях остеомаляции достигает той степени, что кости возможно скручивать.

Остеомаляция чаще всего наблюдается у беременных и кормящих грудью матерей при недостаточном содержании в пище солей кальция и фосфора и дефиците витамина D. Недостаток этих ингредиентов пищи обусловлен малым удельным весом в ней молока и овощей, являющихся основным источником кальциевых солей, пониженным уровнем белков, составляющих главный источник фосфора, и недостатком в пище животных жиров — источников витамина D. При этих условиях повышенный расход солей кальция и фосфора, связанный с развитием плода в период беременности, а также с усиленной затратой фосфора и кальция при образовании молока в период лактации, и ведет к вымыванию из организма фосфорно-кальциевых соединений и развитию остеомаляции. При небольшом дефиците кальция, фосфора и витамина D дело может ограничиться умеренно выраженными расстройствами в обмене костной ткани, в частности кариесом и потерей части зубов. Из всего этого вытекает необходимость повышенного снабжения витамином D, а также пищей, богатой кальцием и фосфором, женщин в периоды беременности и лактации. Повышенное содержание витаминов, в частности вита-

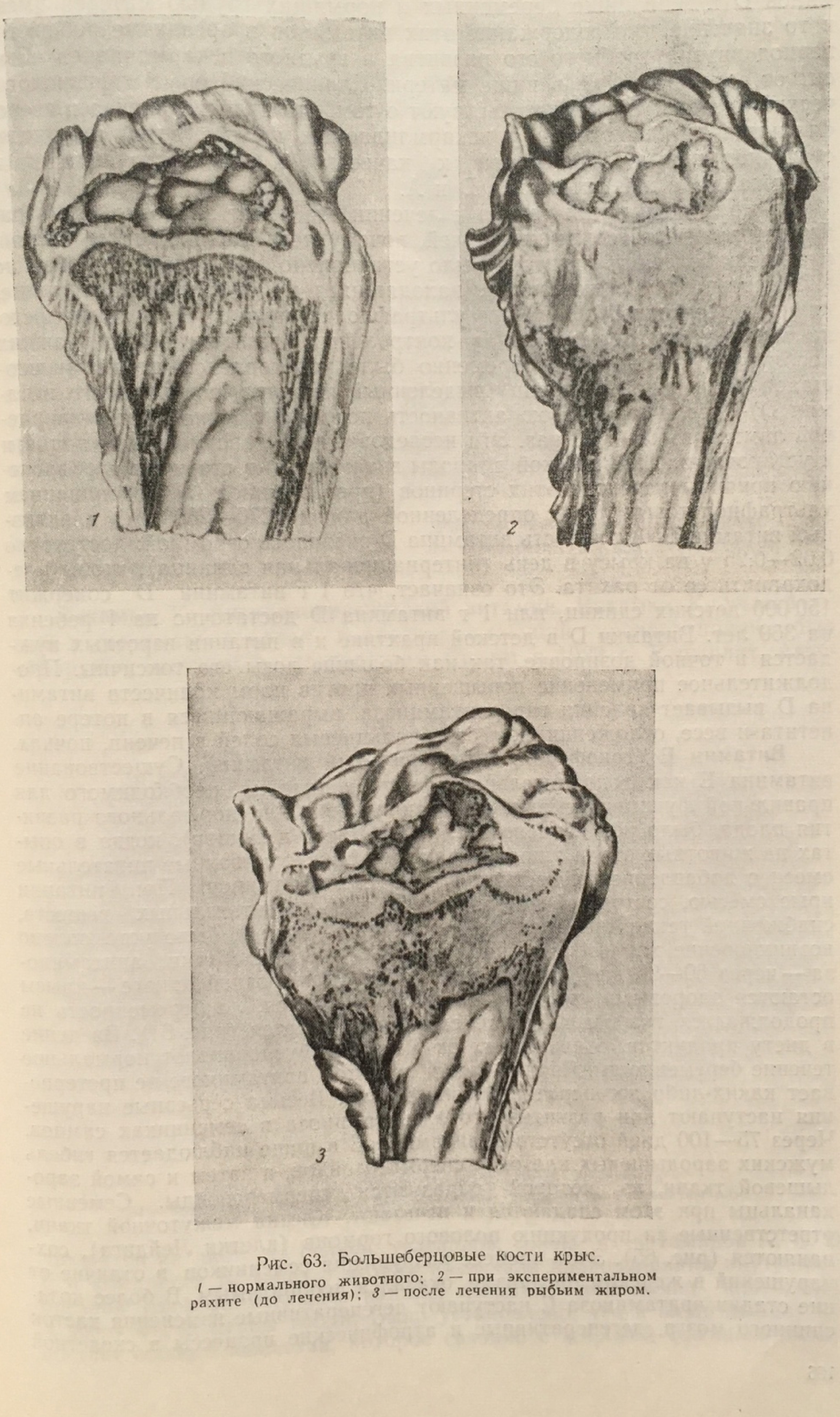


Рис. 63. Большеберцовые кости крыс.

1 — нормального животного; 2 — при экспериментальном рахите (до лечения); 3 — после лечения рыбьим жиром.

минов D и A, в пище беременных и кормящих грудью матерей имеет и то значение, что содержание этих витаминов в организме ребенка в период внутриутробного его развития и грудного вскармливания зависит от содержания их в пище матери. Клинический опыт и физиологический эксперимент свидетельствуют о том, что явления рахита и ксерофтальмии встречаются и у вскармливаемых грудью детей при недостаточном внимании матерей к качеству и количеству пищи и содержанию в ней витаминов D и A.

В предупреждении рахита и лечении его имеет значение и ультрафиолетовая часть солнечных лучей, почему дети, рождающиеся весной, меньше заболевают рахитом. Было установлено, что добавление к пище экспериментальных животных, находящихся на рахитогенной диете, кожи, подвергнутой облучению ультрафиолетовыми лучами, предупреждает рахит, развивающийся у контрольных животных, получавших необлученную пищу. Одновременно было установлено, что неомыляющаяся часть жира — стерин (выделенный из жира, содержащего витамин D) — увеличивает свою активность после облучения ртутно-кварцевой лампой в 100—650 раз. Эти исследования дали возможность подойти к установлению химической природы витамина D в стеринах и объяснению причины перехода этих стеринов (провитаминов D) под влиянием ультрафиолетовых лучей определенной длины (270—280 $m\mu$) в активный витамин D. Активность витамина D оказалась огромной: достаточно 0,02—0,25 γ на крысу в день (интернациональная единица), чтобы предохранить ее от рахита. Это означает, что 1 г витамина D содержит 150 000 детских единиц, или 1 г витамина D достаточно на 1 ребенка на 360 лет. Витамин D в детской практике и в питании взрослых нуждается в точной дозировке, так как большие дозы его токсичны. Продолжительное применение повышенных против норм количеств витамина D вызывает явления гипервитаминоза, выражающиеся в потере аппетита и весе, отложении фосфорно-кальциевых солей в печени, почках.

Витамин E (токоферол, антистерильный витамин). Существование витамина E как дополнительного фактора питания, необходимого для правильной функции семенников и яичников и для нормального развития плода, было установлено в 1922 г. (Ивенс и Бишоп), когда в опытах на животных стали широко применяться искусственные питательные смеси с добавлением известных в то время витаминов. При питании крыс смесью, состоящей из казеина и других питательных веществ, снабженной также витаминами комплекса B, A и D, было установлено возникновение характерных расстройств. В первой стадии авитаминоза — через 60—90 дней пребывания на авитаминозной диете — крысы остаются здоровыми, нормально оплодотворяются, но беременность не продолжается, так как плод гибнет и рассасывается (рис. 64). Введение в диету продуктов, содержащих витамин E, обусловливает нормальное течение беременности. Яичник самки при этом авитаминозе не претерпевает каких-либо дегенеративных изменений. Весьма серьезные нарушения наступают при развитии этого авитаминоза в семенниках самцов. Через 75—100 дней отсутствия витамина E в пище наблюдается гибель мужских зародышевых клеток — сперматозоидов, а затем и самой зародышевой ткани, из которой образуются сперматозоиды. Семенные канальцы при этом спадаются и исчезают. Клетки межуточной ткани, ответственные за продукцию полового гормона (клетки Лейдига), сохраняются (рис. 65). Этот процесс разрушения семенников в отличие от нарушений в женском организме оказался необратимым. В более поздние стадии авитаминоза E наступают дегенеративные изменения клеток спинного мозга, дегенеративные и атрофические процессы в скелетной мускулатуре. В мышцах понижается содержание соединений, необходимых для мышечной работы (аденозинтрифосфорной кислоты и креатинфосфорной кислоты).

Витамин Е был выделен в 1936 г. в чистом виде из масла пшеничных зародышей и назван α-токоферолом. Он содержится в мясе, жировой ткани, печени, молоке, овощах, ростках пшеницы, яйцах. Можно полагать, что авитаминоз Е встречается чаще, чем считали раньше: в семенниках мужчин, погибших от травмы, в нескольких процентах случаев были найдены патологические изменения, сходные с изменениями, возникающими при авитаминозе Е у животных.

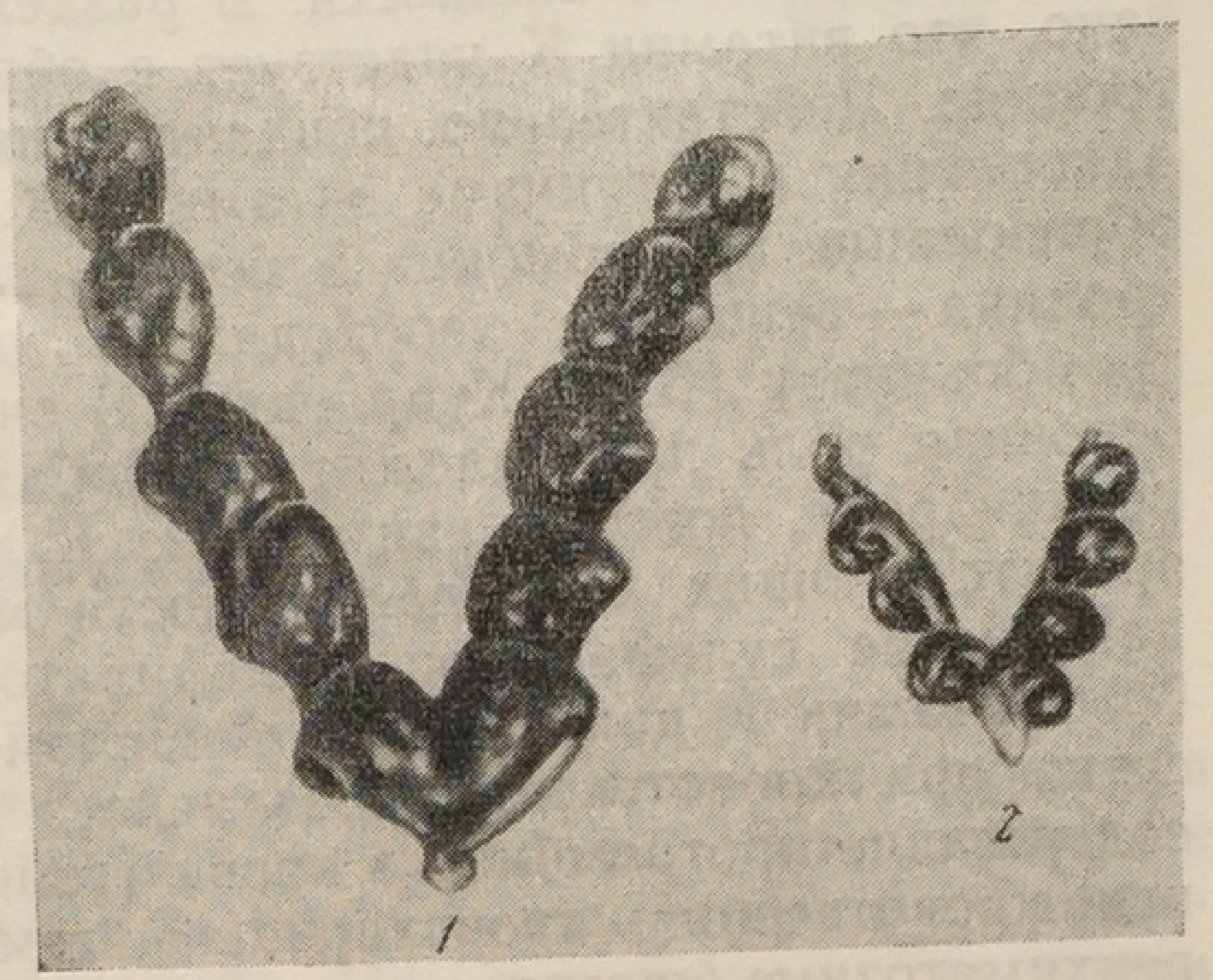


Рис. 64. Беременная матка крысы.
1 — нормальная; *2* — при Е-авитаминозе.

Витамин Е применяется при самопроизвольных абортах женщин, аменорее, токсикозах беременных, при мышечной дистрофии различного происхождения в виде ацетата токоферола в дозе 3 мг 1—2 раза в день.

Витамин К. Антигеморрагический витамин. Витамин К, участвующий в свертывании крови и предупреждающий кровоизлияния, был обнаружен датским исследователем Дамом в 1929 г. У цыплят, находившихся на диете из белков, углеводов, солей и витаминов А, С, D, Е и комплекса В, через 3 недели возникали кровоизлияния внутренних органов (пищеварительном канале, мышцах, подкожной клетчатке), а через месяц птицы гибли. Было установлено, что в пище цыплят недостает особого вещества, которое связано с жировой фракцией пищи.

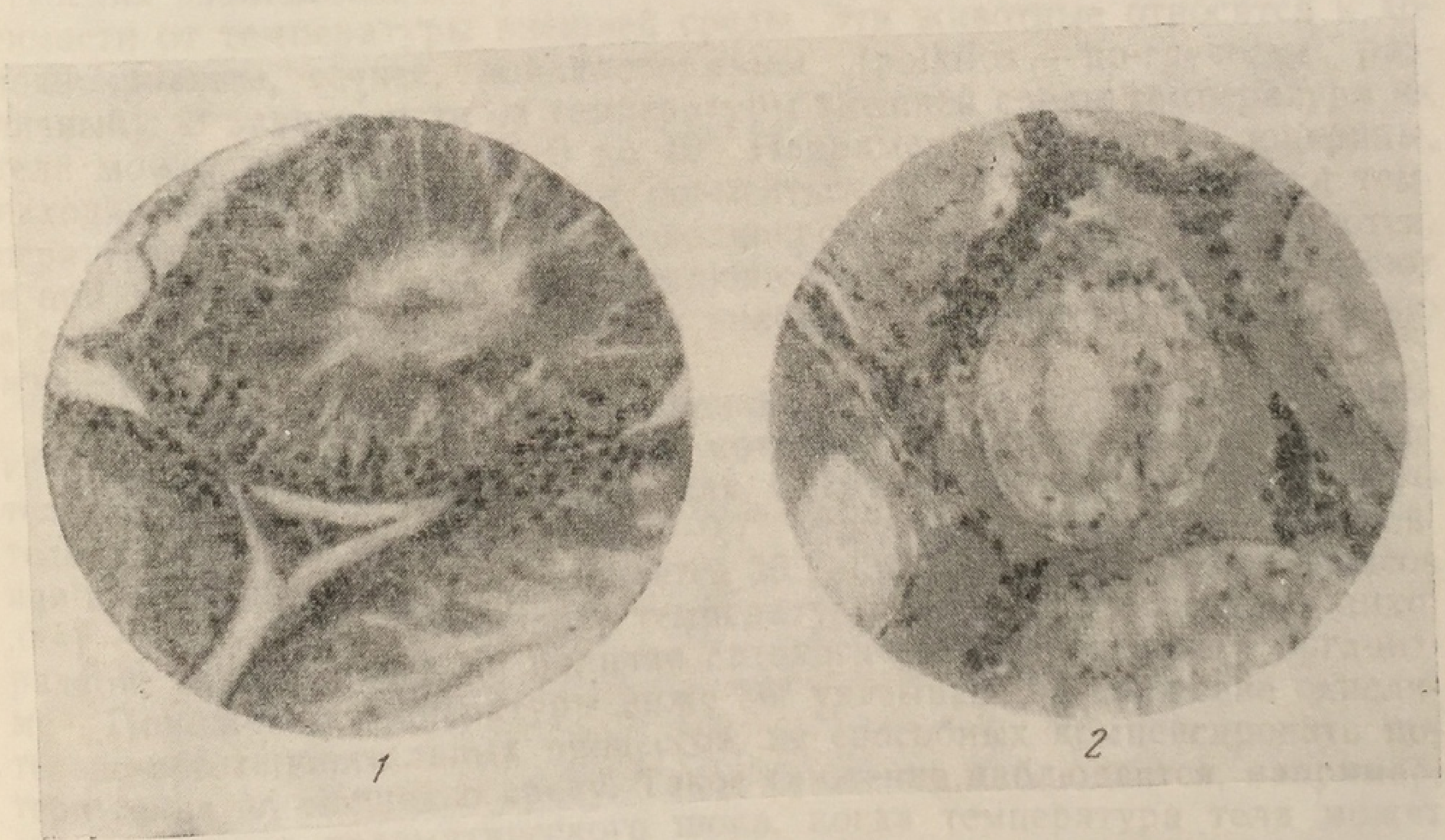


Рис. 65. Гистологическая структура семенника.
1 — нормальной крысы; *2* — дегенеративные процессы при Е-авитаминозе.

Это вещество было выделено в чистом виде и названо витамином К (Дам с сотрудниками, 1934). С этого времени в ряде стран были получены близкие к витамину К вещества. В СССР имеет распространение витамин $К_3$, синтезированный А. В. Палладиным и названный им викасолом. Аналогичное вещество было выделено из кукурузных рылец в виде маслянистой жидкости. В разделе о свертывании крови было сказано, что витамин К участвует в образовании протромбина и тромботропина. Действительно, концентрация протромбина в крови зависит от накопления в организме витамина К. Введение витамина К усиливает образование протромбина в печени, так же как и образование тромботропина — вещества, необходимого для перехода протромбокиназы в тромбокиназу (Б. А. Кудряшов). В снабжении организма витамином К основная роль принадлежит микробам кишечника, а пище — второстепенная роль, поэтому авитаминоз К может возникать при условиях, препятствующих жизнедеятельности микробов кишечника (длительное назначение сульфамидов, салицилатов).

Витамин К применяется с маслом и желчью до 2 мг викасола в сутки при кровотечениях различного происхождения, когда понижено содержание протромбина в крови (геморрагии у новорожденных, маточные кровотечения, кровохарканье, геморроидальные кровотечения, паренхиматозные кровотечения в результате ранений, кровоточивость вследствие заболеваний желчных путей, кровотечения при язвенной болезни).

Глава IX

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

В процессе эволюционного развития животные приобрели способность сохранять температуру тела на постоянном, мало колеблющемся уровне, не зависящем от температуры внешней среды. Эти животные получили название теплокровных, или, точнее, гомойотермных животных (homojos — по-гречески постоянный). По теплообмену организм человека является теплокровным. Жизненный процесс у теплокровных — высших млекопитающих и человека — может происходить в температурных пределах от 25 до 43°. При снижении температуры ниже 25° и повышении ее выше 40° наступает смерть: за границами указанных температур развиваются необратимые изменения в обмене, несовместимые с продолжением жизни. Животные, находящиеся на более низких ступенях эволюционного развития, изменяют свою температуру в зависимости от температуры внешней среды. Эти животные относятся к холоднокровным, точнее, пойкилотермным (poikilos — по-гречески различный). В зависимости от температуры внешней среды температура их тела может колебаться от 0 до 40°. Например, температура ящерицы, находящейся на солнце, может повыситься до 40°. При снижении температуры жизненные реакции холоднокровных животных замедляются, и при температуре тела, приближающейся к нулю, животные впадают в состояние оцепенения, близкое к анабиозу (временному прекращению жизни).

Наиболее благоприятно жизненные процессы протекают у теплокровных животных и человека, для которых характерны весьма незначительные колебания температуры тела. Суточные колебания температуры тела человека не превышают 0,5°—0,7°: утренняя температура (измеренная в подмышечной ямке) равняется 36,1—36,3°, дневная (около 4 часов дня) — 36,7—36,9°. Повышение температуры выше 36,9° называют лихорадкой, указывающей на наличие патологических процессов в организме[1]. Понижение температуры ниже 36° указывает на снижение окислительно-восстановительных процессов, не способных компенсировать потери тепла во внешнюю среду. Такое снижение наблюдается, например, при состоянии травматического шока, когда температура тела может понижаться до 34°. К искусственному снижению температуры путем введения лекарственных средств, нарушающих нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, или охлаждению в холодной ванне прибегают в настоящее время с целью замедления деятельности сердца и кровотока при операциях на сердце.

---

[1] Здесь не имеются в виду случаи кратковременого повышения температуры в связи с интенсивной мышечной работой или перегревание при пребывании человека в сильно нагретом воздухе (в горячих цехах, бане и т. д.).

Наряду с периодическими колебаниями температуры в течение суток наблюдаются периодические колебания уровня газообмена, кровяного давления, пульса, дыхания, диуреза, содержания сахара в крови и т. д. Эти колебания находятся в зависимости от центральной нервной системы, изменяющей свой тонус в связи с напряженностью трудовой обстановки, температурой внешней среды и другими факторами, воздействующими на человека. Наконец, температура тела несколько повышается (на 0,2—0,3°) при наступлении голодной активности.

Поддержание температуры тела на постоянном уровне осуществляется при помощи регуляторных приспособлений организма. Терморегуляторные приспособления, какие организм использует для сохранения температуры тела на определенном уровне, подразделяют на химические и физические. Химическая терморегуляция заключается в усилении или ослаблении окислительно-восстановительных процессов, доставляющих тепловую энергию, физическая же терморегуляция осуществляется деятельностью органов и систем, способствующих отдаче организмом тепла во внешнюю среду или замедляющих эту отдачу.

Интенсивность окислительно-восстановительных процессов и, следовательно, образование тепла повышаются всякий раз при понижении температуры внешней среды (пониженная температура воздуха, холодная ванна и т. д.). Главными органами образования тепла являются мышцы и печень. Охлаждение поверхности тела, ведущее к понижению его температуры, вызывает потребность в произвольных движениях, а также непроизвольные сокращения мышц (дрожь, озноб). Сокращаются также мельчайшие мышцы, поднимающие волос (пиломоторы), вследствие чего кожа человека приобретает вид гусиной кожи. Произвольная работа мышц также увеличивает теплообразование: при ходьбе продукция тепла увеличивается на 60—80%, а при тяжелой работе теплообразование может быть увеличено до 5 раз (5000—7000 калорий в сутки). Увеличение теплообразования вызывают также эмоции; существенное значение в повышении температуры при этом принадлежит увеличенному поступлению в кровь адреналина, активирующего течение окислительно-восстановительных процессов. Из других гормонов, интенсивно вмешивающихся в течение окислительно-восстановительных процессов и тем влияющих на температуру тела, особое значение принадлежит тироксину — гормону щитовидной железы. Так, при раздражении симпатического нерва, вызывающего увеличение образования железой тироксина, наблюдалось заметное повышение (почти в 1,4 раза) основного обмена (а следовательно, и теплообразования) на время до 40 суток. Инъекция тироксина животным, находящимся в состоянии зимней спячки, повышает температуру с 6—7 до 35° и выводит их на время из состояния спячки. Усиленным выделением гормона щитовидной железы объясняется постоянно повышенный обмен у больных гипертиреозом (этим больным всегда жарко). При ряде патологических процессов, в частности при инфекциях и интоксикациях различного происхождения, повышение температуры тела объясняется действием пирогенных веществ (токсинов, продуктов белкового распада и т. д.).

Основным фактором, регулирующим образование тепла в организме, является нервная система. Терморегуляторные центры совпадают с центрами, регулирующими течение окислительно-восстановительных процессов. Наличие нервных центров, регулирующих теплообразование, впервые было установлено в 80-х годах XIX века в опыте так называемого теплового укола (Рише): после укола в полосатое тело температура кролика повышается на 1—2°. Тот же эффект вызывает пропускание воды с пониженной по сравнению с кровью температурой через трубочки, вшитые рядом с полосатым телом, раздражением зрительного бугра. Основной областью, где расположены центры, регулирующие теплообразование, является область промежуточного мозга: на дне III желудочка, по бокам его и в сером бугре (tuber cinereum) расположены скопления нервных клеток, которым и следует приписать значение регулирующего теплообразование центра. Здесь происходит объединение всех влияний, какие идут с коры через подкорковые образования (полосатое тело, зрительный бугор) и поступают сюда из нижележащих отделов. Разъединение промежуточного мозга и вышележащих отделов определяет отсутствие эффекта при тепловом уколе (в полосатое тело), так же как разрушение серого бугра и других ядер промежуточного мозга или разъединение их и нижележащих частей нервной системы вызывает снижение температуры тела: теплокровные животные переходят при этом как бы в разряд холоднокровных и, неприспособленные к низким температурам, гибнут, будучи не в силах противостоять охлаждению тела. Таким образом, центром, ответственным за химическую теплорегуляцию, является подбугорная область (hypothalamus).

В естественных условиях раздражение центра теплообразования происходит рефлекторно — путем раздражения рецепторов кожи, воспринимающих холодовые раздражения. Помимо этого центры теплообразования возбуждаются кровью пониженной температуры («охлажденной»). Последнее доказывается следующим опытом. Если перерезать спинной мозг кролика на уровне грудных сегментов, лишив таким образом нервную систему возможности пользоваться информацией с рецепторов кожи задней половины туловища, и после этого охлаждать задние конечности (например, путем погружения в холодную воду), то у животных появятся признаки возбуждения центра химической терморегуляции: дрожь мышц головы и передних конечностей. Центр теплообразования в этом опыте возбуждается охлажденной кровью, притекающей к головному мозгу от погруженных в холодную воду задних конечностей.

Пути, по которым нервные импульсы, влияющие на интенсивность окислительного распада, поступают к мышцам, печени и другим органам, установлены в симпатической нервной системе. Раздражение серого бугра путем укола, обычно вызывающее повышение температуры на несколько дней, после удаления симпатических узлов не вызывает изменений в температуре тела (Л. А. Орбели и А. В. Тонких).

Отмеченное выше усиление теплообразования путем увеличения выхода гормонов — адреналина и тироксина — также находится в зависимости от центра химической теплорегуляции.

При возбуждении центра теплообразования нервные импульсы по симпатическим нервам достигают клеток мозгового слоя надпочечника и щитовидной железы, благодаря чему увеличивается выход в кровь их гормонов. Таким путем эффект центрального нервного возбуждения подкрепляется на периферии вовлечением в повышенную деятельность желез внутренней секреции — мозгового слоя надпочечника и щитовидной железы.

С самых ранних периодов жизни в регуляцию теплобразования включаются большие полушария головного мозга. Поскольку обстановка жизни или те или иные жизненные условия бывают постоянно связаны с определенными температурными воздействиями или другими факторами, влияющими на интенсивность обмена, обстановка жизни или отдельные ее элементы могут стать сигналами, вызывающими привычное повышение или понижение теплообразования. Например, если в течение ряда дней ставить собаку в опыт в комнате с низкой температурой (например, при 12°), вызывающей повышение теплообразования, возрастающее от 1-го до 4-го часа опыта, а затем в один из последующих дней провести опыт в той же комнате, но с повышенной температурой (в 22°), то обмен собаки будет таким же, как при температуре 12°. Лишь в последующие опытные дни устанавливается температура, соответствующая теплообразованию в условиях теплой комнаты — образуется новый условный рефлекс на теплообразование (Р. И. Ольнянская и А. Д. Слоним).

У человека аналогичные изменения наступают в обстановке, сигнализирующей о повышении теплообразования. Так, при изучении в зимнее время теплообразования у сопровождающих товарные поезда кондукторов, систематически подвергающихся длительному воздействию низкой температуры, при удалении от станции отправления с ее теплой комнатой газообмен резко нарастает. На обратном пути, когда кондуктор только приближается к концу пути, газообмен начинает снижаться, хотя температурные условия остаются такими же, как и при отъезде от станции назначения.

Физическая терморегуляция заключается в регуляции теплоотдачи. Тепло, образующееся в организме, должно быть обязательно выделено во внешнюю среду тем или иным путем, иначе наступает смерть от перегревания (тепловой удар). Тепло из организма выделяется главным образом через кожную поверхность: 1) путем теплоизлучения — отдачи его кожей окружающему воздуху; 2) путем теплопроведения — отдачи его предметам, с которыми кожа соприкасается; 3) путем испарения пота с поверхности тела. Потери тепла путем теплоизлучения, теплопроведения и с пóтом составляют около 82% всей теплоотдачи. Некоторая часть тепла удаляется через органы дыхания (13%), часть тепла идет на согревание принятой пищи (4,6%) и удаляется с мочой и калом (1,3%). В соответствии с отдачей тепла через кожную поверхность интенсивность теплоотдачи регулируется расширением или сужением кровеносных сосудов кожи. При расширении кожных сосудов в коже увеличивается ток крови и в соответствии с этим возрастает теплоотдача во внешнюю среду (теплоизлучением и теплопроведением). Эта реакция является обычной для жаркой погоды или тепло нагретой комнаты. Наоборот, сужение кровеносных сосудов кожи обусловливает понижение теплоотдачи через кожу (бледная кожа при ряде условий, когда организм задерживает отдачу тепла). Регуляция просвета кровеносных сосудов, как об этом уже говорилось, осуществляется рефлекторно, нервными центрами, расположенными в продолговатом мозгу. Их возбуждение вызывается путем раздражения рецепторов, воспринимающих тепловые или холодовые раздражения. Например, при нагревании задних конечностей кролика можно наблюдать расширение сосудов уха. Центры вазомоторов раздражаются также температурой крови, омывающей головной мозг; так, нагревание крови, протекающей по сонной артерии, вызывает общее расширение сосудов кожи.

Регуляция теплоотдачи осуществляется также путем усиления или ослабления потоотделения. Помимо выведения из организма продуктов обмена, потовые железы выполняют существенную роль в теплоотдаче. Испарение 1 мл пота с поверхности тела отнимает 0,54 калории (скрытая теплота парообразования). Человек выделяет в сутки в среднем около 700—1000 мл пота. В обычных условиях, когда пот испаряется по мере своего образования, потоотделение незаметно. Но при ряде условий, когда температура воздуха приближается к температуре тела или ее превышает, отдача тепла теплоизлучением не может происходить и единственным путем теплоотдачи является испарение пота. Потоотделение в этих случаях может достигать 4—4,5 л, а при усиленной мышечной работе доходить до 12 л в сутки. Центрами потоотделения являются центры симпатической нервной системы. Потовые железы иннервируются симпатическими нервными волокнами особого типа — так называемыми холинергическими. В отличие от обычных, адренергических симпатических волокон, при возбуждении которых в нервных окончаниях образуется адреналиноподобное вещество, при возбуждении холинергических симпатических волокон в нервных окончаниях образуется ацетилхолин.

Нервные центры потоотделения раздражаются и рефлекторно, путем раздражения воспринимающих тепло рецепторов кожи, и температурой крови, омывающей центры потоотделения (например, при лихорадке, интенсивной мышечной работе). Влияние температуры на центры потоотделения можно видеть в опыте при пропускании нагретой крови через сосуды спинного мозга — в этом случае возникает обильное потоотделение. Регуляция теплоотдачи осуществляется также изменением частоты дыхания. Это особенно заметно у животных, у которых отсутствуют потовые железы и увеличение теплоотдачи путем парообразования регулируется исключительно учащением дыхания (тепловая одышка собак).

Для регулирования теплопродукции и теплоотдачи (в зависимости от необходимости усилить или уменьшить то или другое) применяются и фармакологические средства. Так, при лихорадке, вызванной возбуждением центров химической терморегуляции, вводят жаропонижающие средства (например, препараты салициловой кислоты, нормализующие работу теплового центра и увеличивающие теплоотдачу). Необходимость в назначении жаропонижающих средств возникает в тех случаях, когда температура повышается выше 40°, приближаясь к верхней температурной границе, за пределами которой наступает смерть.

Глава X

ВЫДЕЛЕНИЕ

В процессе обмена образуются вещества, подлежащие удалению из организма. Помимо углекислоты, выделяемой через легкие, к этим веществам относятся конечные продукты белкового обмена — мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин и в некоторых случаях недоокисленные продукты углеводного и жирового обмена, например ацетоновые тела, молочная кислота, пировиноградная кислота. Минеральные вещества (натрий, калий, сера, магний, кальций) выделяются в большинстве случаев в виде солей. Все эти вещества вместе с водой, в которой они растворимы, выводятся почками и отчасти потовыми железами. Выделение некоторых продуктов осуществляется и другими органами; например, печень выделяет желчные пигменты, толстый кишечник выводит железо, бо́льшую часть кальция. В настоящей главе будет рассмотрена выделительная функция почек и потовых желез.

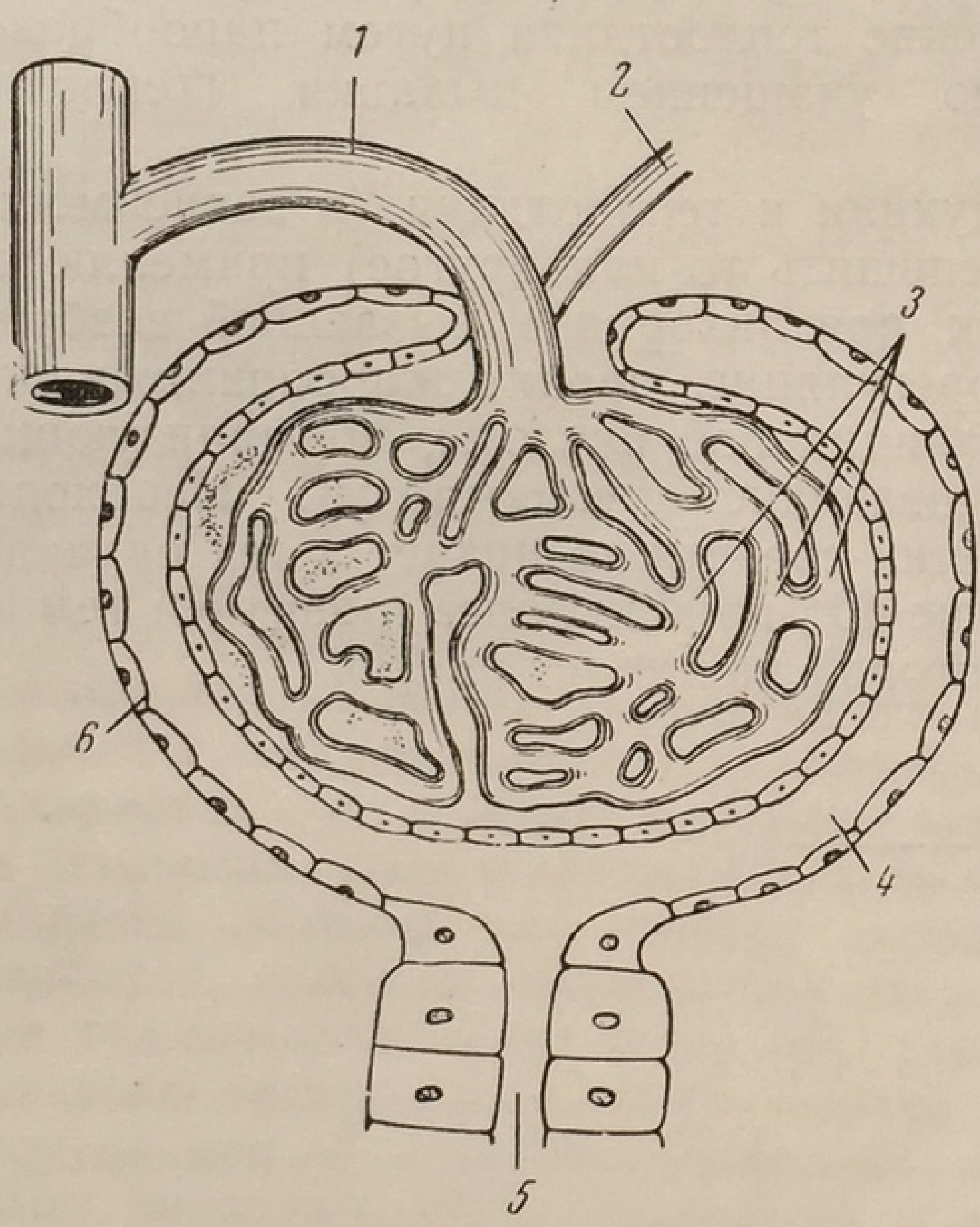


Рис. 66. Схема строения тельца Шумлянского.

1 — vas afferens; *2* — vas efferens; *3* — капилляры клубочка; *4* — полость капсулы Шумлянского (внутренний листок этой полости составляет мембрана Боумена); *5* — извитой каналец; *6* — капсула.

ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

Функцию почек можно понять, исходя из знания их микроскопического строения. Анатомической и функциональной единицей почки является нефрон. Количество нефронов в обеих почках человека равно 2 000 000. Нефрон состоит из тельца и почечного канальца (рис. 66). Тельце представляет собой шаровидное полое образование, в которое как бы вдавлен сосудистый клубочек, называемый мальпигиевым клубочком. Он состоит из 30—50 капиллярных петель.

Шаровидное полое образование, охватывающее петли капилляров клубочка и составляющее его капсулу, впервые было описано в 1788 г. А. М. Шумлянским. Он же описал и микроскопическую полость в этой капсуле и установил, что от этой полости начинается почечный каналец, составляющий с полостью единое целое.

Почечные тельца получили наименование телец Шумлянского. Внутренний листок капсулы описан Боуменом через 80 лет после открытия Шумлянского и носит название мембраны Боумена. Она образована плоскими клетками толщиной 1—3 μ и плотно прилегает к петлям капилляров мальпигиева клубочка. Наружный листок полости переходит непосредственно в клетки, образующие почечный каналец. Благодаря такому устройству кровь, протекающая в капиллярах мальпигиева клубочка, отделена от полости начальной части нефрона только двумя слоями клеток — эндотелием капилляров и мембраной Боумена. Почечный каналец каждого нефрона состоит из извитой начальной (проксимальной) части, петли Генле, образованной нисходящим и восходящим прямыми коленами, а также извитой конечной (дистальной) части. Все три части почечного канальца составляют непрерывную трубочку длиной около 35—50 мм с просветом в наиболее широких ее частях около 50 μ. Дистальная часть нефрона соединена с собирательной трубочкой, общей для многих нефронов (рис. 67). Клетки проксимального отдела почечного канальца представлены кубическим эпителием. Поверхность их, обращенная в просвет канальцев, покрыта кутикулой — каемкой, весьма напоминающей кутикулу однослойного цилиндрического эпителия, покрывающего всасывающую поверхность слизистой оболочки тонкого кишечника.

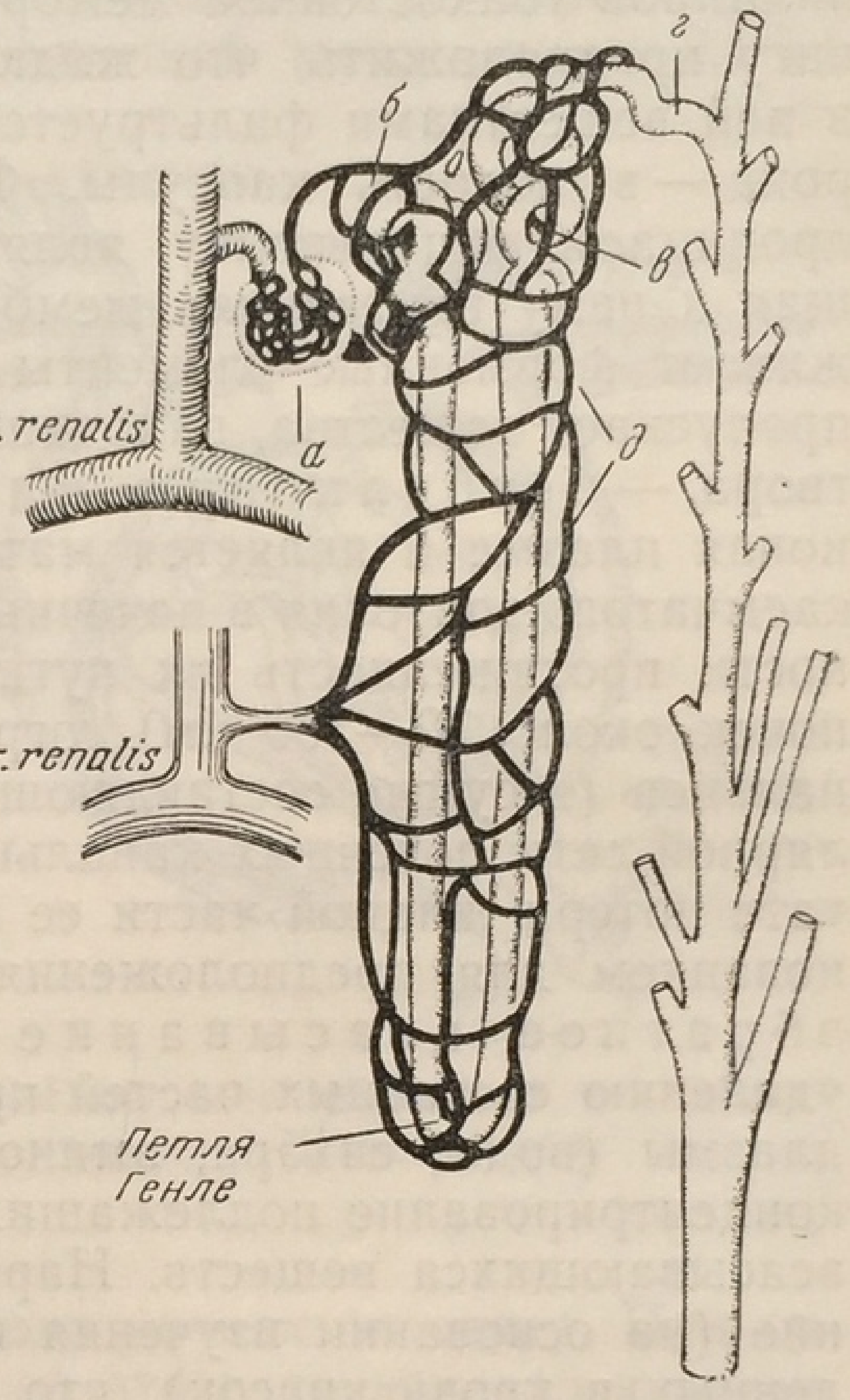


Рис. 67. Схема строения нефрона.

а — тельце Шумлянского с мальпигиевым клубочком; *б* — проксимальная часть почечного канальца; *в* — дистальная часть почечного канальца; *г* — собирательные трубочки; *д* — капилляры почечных канальцев.

Для понимания функции почек существенны некоторые детали кровоснабжения нефронов. Подходящий к каждому мальпигиеву клубочку сосуд представляет собой артериолу и носит название приносящего сосуда (vas afferens). Непосредственно от этой артериолы начинаются капилляры, петли которых свисают внутрь почечной капсулы, образуя мальпигиев клубочек. Перед выходом из тельца Шумлянского капилляры клубочка сливаются и вновь образуют артериолу, являющуюся выносящим сосудом (vas efferens). Выносящий сосуд направляется к почечному канальцу, где он распадается на оплетающие эту часть нефрона капилляры. Капилляры почечных канальцев собираются в мельчайшие вены, несущие кровь в почечную вену. Таким образом, кровеносные сосуды, обслуживающие нефрон, образуют две капиллярные сети: одну — в тельце Шумлянского, другую — в извитом канальце, причем в сосуды извитых канальцев кровь поступает, как правило, пройдя через сосуды мальпигиева клубочка. Кровообращение в сосудах тельца

Шумлянского и почечных канальцах отличается и по величине кровяного давления: в капиллярах мальпигиева клубочка оно равно 70—90 мм рт. ст., а в капиллярах канальцев — 20—40 мм рт. ст.

Изучение особенностей строения почек и кровообращения в них помогло объяснить, каким образом в почках происходит образование мочи. Наличие высокого кровяного давления в капиллярах мальпигиева клубочка и микроскопической полости в капсуле, отделенной от капилляров тонкостенной мембраной, позволило Боумену и позднее Людвигу предположить, что жидкая часть плазмы крови с растворенными в ней веществами фильтруется из капилляров в начальную часть нефрона — в полость капсулы. Фильтрующим слоем, образующим полупроницаемую перепонку, являются эндотелий капилляров и примыкающая к нему внутренняя мембрана капсулы. Фильтрующий слой задерживает форменные элементы крови и крупные белковые частицы и пропускает вещества, находящиеся в плазме в состоянии истинного раствора, — безбелковую плазму крови. Фильтрующаяся безбелковая плазма и является материалом для образования мочи. Наличие каемчатого эпителия в почечных канальцах, значительная в общей сложности протяженность их пути (в сумме для всех канальцев обеих почек около 70—100 км), огромная поверхность внутреннего слоя канальцев (в сумме составляющая около 5—8 м²) и циркуляция в капиллярной сети почечных канальцев крови, несколько сгущенной в результате потери жидкой части ее при фильтрации, — все это послужило основанием для предположения, что в почечных канальцах происходит обратное всасывание (реабсорбция) в кровь не подлежащих удалению составных частей профильтрованной перед этим безбелковой плазмы (воды, сахара, аминокислот, солей и т. д.) и одновременно концентрирование подлежащих удалению не всасывающихся или плохо всасывающихся веществ. Наряду с этим было высказано предположение (на основании изучения прохождения через почки некоторых введенных в кровь красок), что клетки почечных канальцев обладают способностью к секреции — выделению из крови непосредственно в просвет почечных канальцев некоторых веществ, подлежащих удалению (Гейденгайн и Гурвич). Таким образом, создалось предположение, что мочеобразование является результатом фильтрационно-реабсорбционной и отчасти секреторной деятельности почек.

Работы последующих лет полностью подтвердили предположения, создавшиеся на основе изучения микроскопического строения почек. Наличие фильтрации в почечных тельцах удалось подтвердить в прямом эксперименте. В 1924 г. Уирн и Ричардс, пользуясь микроманипулятором, вкалывали микропипетку в начальную часть нефрона — во внутреннюю полость капсулы, — одновременно с этим пережимали проксимальную часть почечного канальца и собирали скапливающуюся здесь жидкость (рис. 68). Она действительно оказалась безбелковой плазмой: содержала все те вещества, какие содержатся в плазме крови, и в тех же концентрациях, в каких они содержатся в плазме. Фильтрат был назван первичной мочой. Метод микропункции позднее был использован для получения жидкости и из других участков нефрона: проксимального отдела почечного канальца, петли Генле и дистального отдела. Изучение состава жидкости в различных частях нефрона позволило создать полную картину тех процессов, какие происходят по мере того, как первичная моча под давлением новых порций фильтрующейся в почечных клубочках жидкости проходит по почечным канальцам. Прежде всего оказалось, что фильтрация в клубочках является значительной. Ричардс установил, что одиночный клубочек почки лягушки выделяет за 1 час около 3,5 мм³ первичной мочи. При наличии около 1000 нефронов в почке лягушки это означает, что в обоих почках фильтруется около 7 мл жидкости в час. Величина мочеотделения лягушки в час составляет 0,1 мл ($^1/_{70}$ фильтрующейся в почечных клубочках жидкости). Отсюда следует, что в почечных канальцах происходит концентрирование первичной мочи благодаря всасыванию в канальцах воды и не подлежащих выделению составных частей первичной мочи в кровь. Та же величина всасывания установлена Ричардсом путем сравнения концентрации плохо всасывающейся мочевины в первичной и конечной моче. Содержание мочевины в конечной моче (около 2,1%) примерно в 70 раз превышает содержание ее в плазме крови и первичной моче (0,03%).

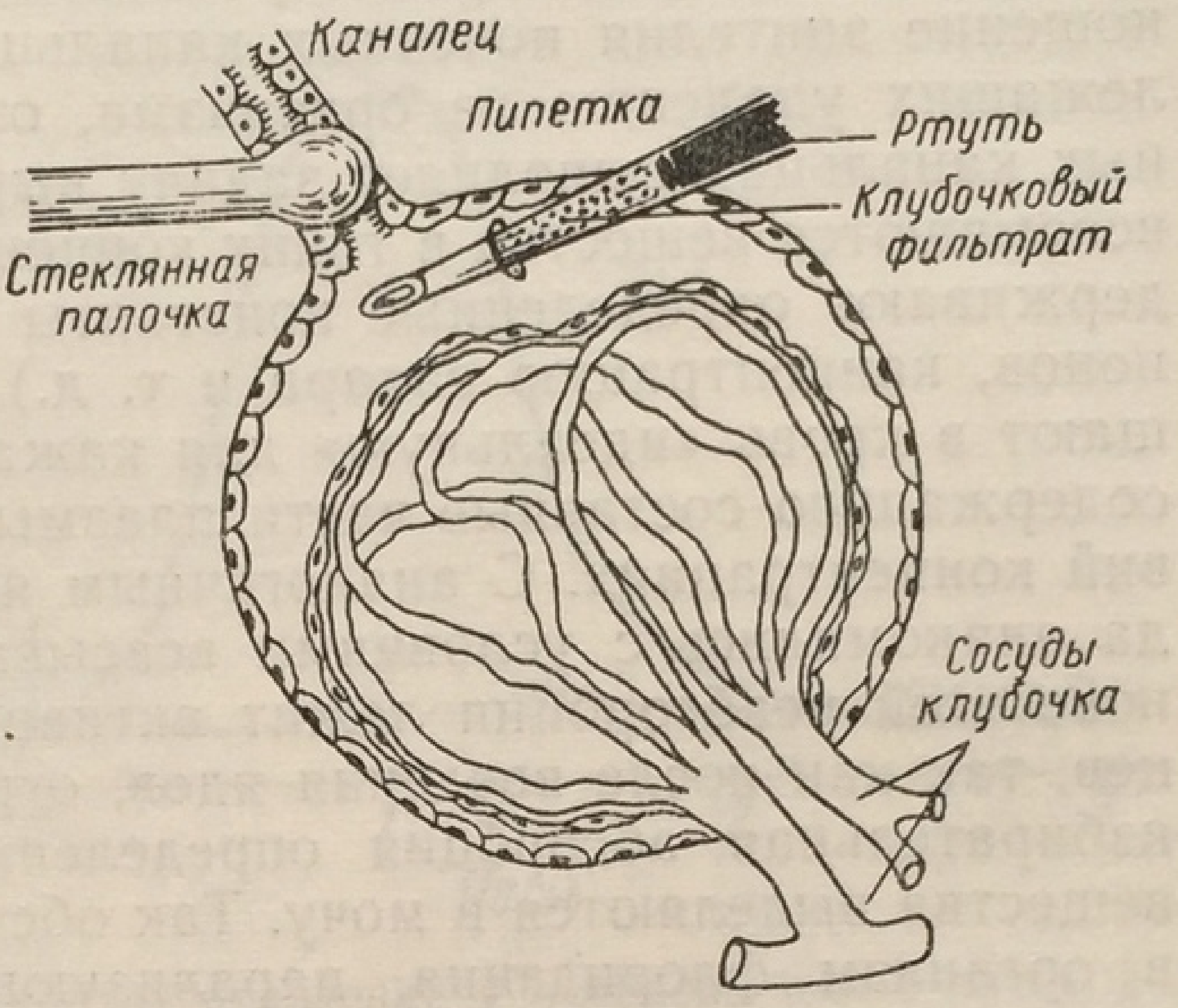


Рис. 68. Получение фильтрата из полости капсулы Шумлянского.

Было произведено определение величины фильтрации в клубочках почек человека путем сравнения концентраций введенного в кровь полимера фруктозы — инулина (чуждого организму человека вещества, совершенно не всасывающегося в почечных канальцах) — в крови и моче за определенные периоды. В результате этих наблюдений установили величину клубочковой фильтрации: 120 мл в минуту, т. е. около 170 л в сутки,— примерно столько же, сколько получается при умножении количества фильтрата одного клубочка (3,5 мм³ в час) на общее количество клубочков в обоих почках человека. При суточном количестве мочи человека (1,5—2 л) это означает, что в почечных канальцах человека всасывается примерно 168 л первичной мочи, происходит концентрирование не всасывающихся или плохо всасывающихся веществ в 80—90 раз. Такую же степень концентрации устанавливает определение содержания в первичной и конечной моче сульфатов: они содержатся в плазме и первичной моче в количестве 0,002%, тогда как концентрация их в моче равна 0,18% (т. е. больше в 90 раз).

Огромным количеством образующейся первичной мочи соответствует и интенсивность кровообращения почек. Измерение величины кровотока через почки показало, что через них проходит в минуту 1—1,2 л крови — около 15—20% всей крови, поступающей в минуту в большой круг кровообращения. Это означает, что за сутки через почки проходит около 1,5 т крови, что вполне обеспечивает возможность фильтрации 170 л первичной мочи. Этим величинам фильтрации соответствует соотношение диаметров приносящего кровь в мальпигиевы клубочки сосуда и выносящего сосуда: диаметр выносящего сосуда на $^1/_5$ меньше диаметра приносящего, из чего следует, что емкость выносящих сосудов рассчитана на уменьшение количества крови после прохождения через капилляры мальпигиева клубочка примерно на $^1/_5$ ее часть.

Для понимания значения роли почек в организме весьма существенным оказалось изучение отдельных деталей реабсорбции в почечных канальцах. Было установлено, что глюкоза, ионы Na^+, K^+, Cl^-, если содержание их в плазме не превышает определеных границ, всасываются в проксимальной части почечных канальцев полностью в изотонических для плазмы концентрациях. Оказалось также, что вещества, негодные для дальнейшего использования в организме, как мочевина, сульфаты, инулин и др., или всасываются неполностью (мочевина), или почти совсем не всасываются (инулин, сульфаты). Таким образом, эпителий почечных канальцев обладает способностью избирательного всасывания. Существенно все же, что для полностью реабсорбируемых веществ первичной мочи существуют границы концентраций, в пределах которых происходит всасывание. Если концентрации этих веществ превышают определенные границы, то избыток их не всасывается и выводится с мочой. Это имеет место, например, в случае гипергликемии, когда концентрация сахара в крови превышает 170—200 мг%. Такое активное отношение эпителия почечных канальцев к всасыванию веществ, не подлежащих удалению из организма, означает, что реабсорбция в почечных канальцах выполняет задачу выравнивания состава крови, так как всасываются вещества в таких концентрациях, которые лучше всего поддерживают определенные константы крови (концентрацию водородных ионов, концентрацию сахара и т. д.). Другими словами, почки возвращают в кровь «идеальную» для каждого момента безбелковую плазму, содержащую составные части плазмы в оптимальных для данных условий концентрациях. С аналогичным явлением мы уже встречались, когда знакомились с условиями всасывания веществ в кишечнике. В основе этой реабсорбции лежит активная деятельность эпителия канальцев, так как после введения ядов, отравляющих эпителиальные клетки, избирательная абсорбция определенных веществ парализуется и эти вещества выделяются в мочу. Так обстоит дело, например, при введении в организм флоридзина, парализующего способность клеток проксимальной части почечных канальцев к всасыванию сахара, но не затрагивающих всасывание воды в дистальном отделе почечных канальцев, благодаря чему происходит выделение сахара в мочу в значительных концентрациях. Всасывание веществ, подлежащих удалению, совершенно не происходит или происходит пассивно путем простой диффузии. Так, сульфаты не всасываются и, концентрируясь по мере всасывания воды, полностью удаляются из организма. К таким же веществам относятся чуждые организму вещества, попадающие в кровь (фруктоза, инулин). Мочевина относится к веществам, которые пассивно переходят из канальцев в кровь в силу разницы в них осмотического давления. Пассивная диффузия невелика, и примерно $^{3}/_{4}$ мочевины из первичной мочи переходит в конечную мочу.

Выведение через почки ряда веществ, особенно чуждых, увеличивается, так как эти вещества выводятся не только путем фильтрации в клубочках, но и путем секреции: клетки извитых канальцев активно выделяют их в просвет канальцев. К таким веществам относятся креатин, краски (фенолрот и др.), пенициллин, парааминогиппуровая кислота, диодраст (вещество, задерживающее рентгеновы лучи). Наличие комбинированного механизма выведения чуждых организму веществ — путем фильтрации и секреции — доказывается тем, что выведение этих веществ из организма происходит в значительно бо́льших количествах, чем это возможно в условиях одной только фильтрации. Этим комбинированием двух механизмов выведения обеспечивается более быстрое и более полное «очищение» крови от вредных и чуждых организму веществ.

Значительный интерес представляет реабсорбция воды в почечных канальцах. Применяя метод микропункции в различные отделы нефрона почек крыс и морских свинок, удалось выяснить, что осмотическое давление первичной мочи в проксимальном отделе и петле Генле не изменяется. Здесь происходит всасывание первичной мочи со всеми реабсорбируемыми веществами в основном в той же концентрации, в какой они содержатся в клубочковом фильтрате. В этих разделах всасывается $^6/_7$ всей первичной мочи, в том числе и вода. Если иметь в виду, что через клубочки почек человека фильтруется около 120 мл в минуту, то объем всасываемой в начальных частях нефронов воды за то же время составляет 103 мл. Эта величина получила название обязательного объема реабсорбции воды. Совершенно очевидно, что обязательный объем реабсорбции воды не может существенно влиять на изменение осмотического давления крови, поскольку осмотическое давление реабсорбируемой жидкости почти равно осмотическому давлению плазмы крови.

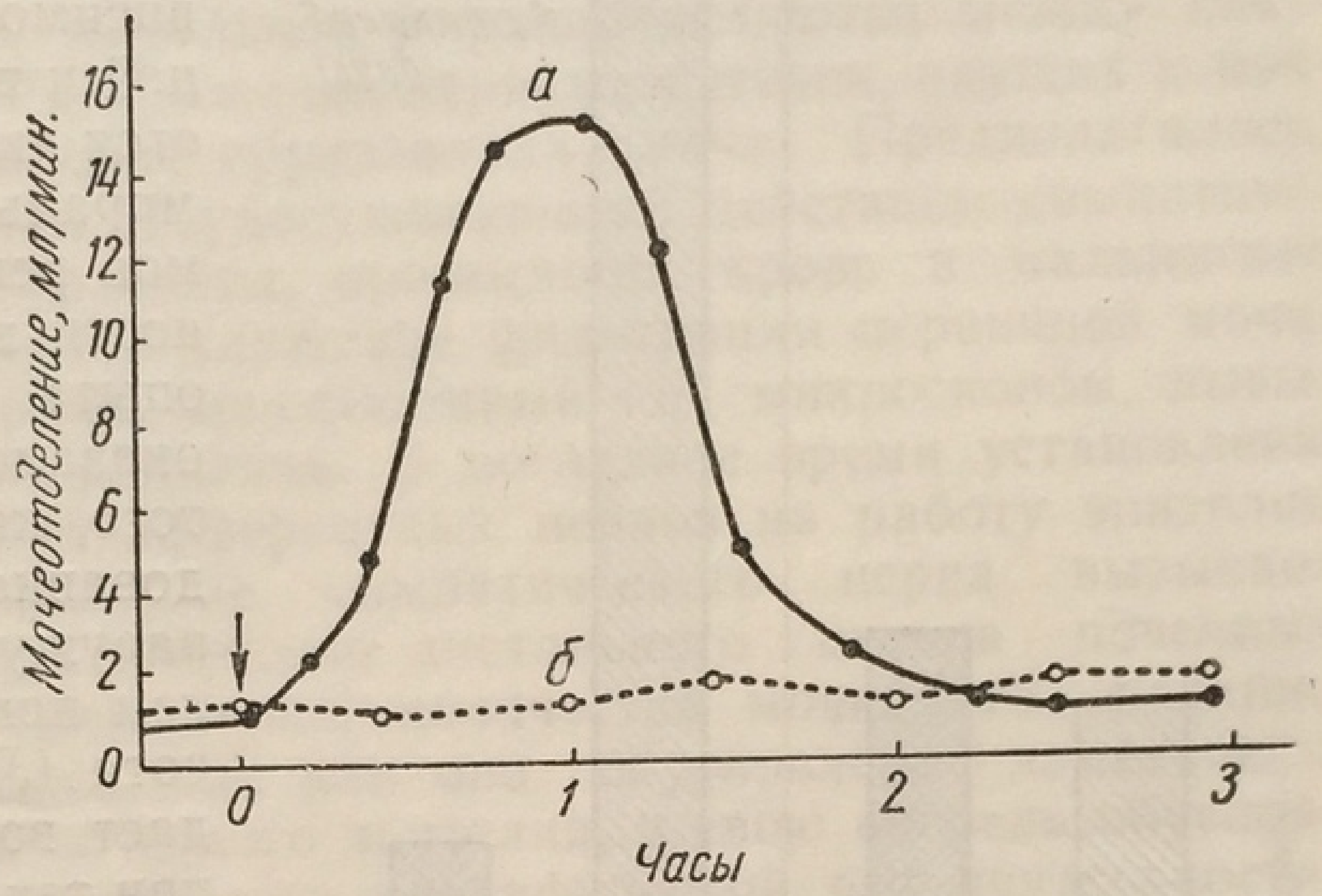


Рис. 69. Мочеотделение у человека после питья 1 л воды (*а*) и 1 л изотонического раствора хлористого натрия (*б*). Стрелкой обозначено время приема жидкостей.

Иначе обстоит дело с всасыванием воды в дистальной части почечных канальцев. Здесь эпителий почечного канальца обладает способностью всасывать воду независимо от всасывания солей; он осуществляет реабсорбцию воды активно. Интенсивность всасывания воды в этой части нефрона зависит от насыщенности ею организма. При избытке ее в организме вся поступившая в дистальную часть нефронов вода может перейти в конечную мочу. Если вычесть обязательный объем реабсорбции (103 мл) из 120 мл первичной мочи (количество фильтрата в минуту), то максимальное количество образующейся мочи в минуту не может превышать 17 мл в минуту (около 24 л в сутки). Примерно такие величины диуреза могут встретиться при выпадении влияний, контролирующих активную реабсорбцию воды в дистальном отделе нефронов (несахарное мочеизнурение при недостатке функции задней доли гипофиза). Моча в этих случаях резко гипотонична — приближается по удельному весу к воде. Наоборот, при обеднении организма водой (дегидратации) всасывание воды в дистальных отделах почечных канальцев резко повышено: при резких случаях дегидратации всасываются почти все 17 мл воды в минуту и величина диуреза падает до 0,2 мл в минуту (до 30 мл в час). В этих случаях выделяется гипертоническая моча.

Таким образом, величина градуируемой реабсорбции воды колеблется от 0,2 до 17 мл в минуту, зависит в конечном итоге от осмотического давления крови и служит целям поддержания осмотического давления крови на постоянном уровне (рис. 69). Отсюда следует, что размеры диуреза зависят не от величины фильтрации, а от величины активной реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев, в свою очередь определяемой водным режимом человека. Регуляция осмотического давления путем активной реабсорбции воды в почечных канальцах мало выражена в начальном постнатальном периоде жизни ребенка (в этом периоде осморегуляция зависит от фильтрации) и устанавливается примерно к 1 году жизни ребенка. В нормальных условиях этот механизм весьма тонко реагирует на изменение содержания воды в теле: водная нагрузка — питье 1—1,5 л воды — вызывает быстрое увеличение диуреза и через 2—3 часа вся излишняя вода выводится из организма.

Регуляция почечной деятельности. Образование мочи и ее химический состав зависят от водного, солевого обменов и обмена белков. На изменение всех этих видов обмена почки реагируют изменением образования мочи—количественного и качественного ее состава. Регуляция деятельности почек в зависимости от изменений внутренней и внешней среды осуществляется двумя путями: нервным и гуморальным. Изучение механизмов регуляции почечной деятельности в условиях хронического опыта на здоровых животных оказалось возможным после того, как была введена в исследование методика выведения наружу устья мочеточников — путем приживления их в кожу живота (Л. А. Орбели). Этот прием дает возможность собирать мочу при тех или иных условиях непрерывно и раздельно из обоих почек. В лаборатории Л. А. Орбели было установлено, что болевое раздражение вызывает либо полное прекращение образования мочи (анурию), либо резкое снижение ее количества (олигурию). Было показано также, что анурия или олигурия возникает в ответ на раздражения, сигнализирующие боль, т. е. что почечная деятельность при соответствующих условиях регулируется по механизму условного рефлекса.

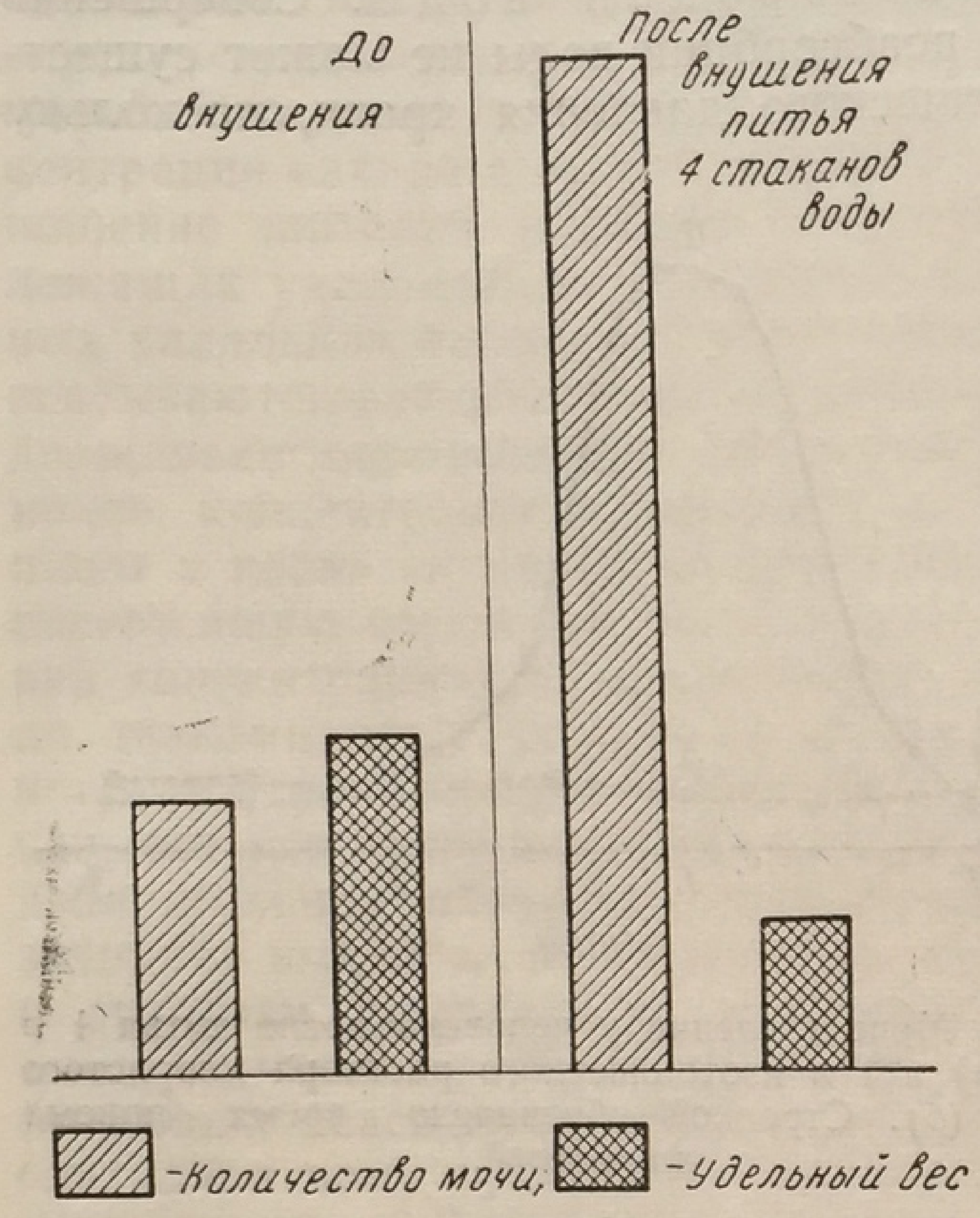


Рис. 70. Величина диуреза после внушения питья воды.

Выше мы видели, что избыточное питье воды или введение ее в кишечник в значительных количествах в условиях опыта на животных вызывает обильное выделение мочи (полиурию). Сопровождение введения воды в кишечник каким-нибудь индифферентным раздражителем (например, звучанием метронома) ведет к образованию условного рефлекса — условнорефлекторной полиурии, иначе говоря, оказывается возможным выработать условный рефлекс на состояние гидратации организма. Аналогичный эффект достигается на человеке внушением: гипнотическое внушение питья воды ведет к полиурии (рис. 70). Установлено, наконец, что можно рефлекторно, раздражая хеморецепторы каротидного тельца при помощи различных лекарственных средств, вызвать анурию или олигурию. На этой базе также можно выработать условнорефлекторную реакцию (С. В. Аничков). Из этих опытов следует, что при рефлекторной регуляции деятельности почек используются разнообразные рецепторы: осморецепторы (при гидратации), болевые (при раздражении кожи), хеморецепторы (при поступлении химических веществ в кровь).

Эфферентные пути установлены в симпатических и парасимпатических нервах, иннервирующих почки. Симпатические нервы подходят к почке от большого и малого чревных нервов, а также непосредственно от пограничного симпатического ствола. Парасимпатические нервы представлены веточками блуждающего нерва. Микроскопическая картина распространения нервных окончаний эфферентных нервов в различных отделах нефрона изучена еще в начале XX века А. Е. Смирновым (1901). Он показал, что волоконца одних нервных веточек оканчиваются на сосудах мальпигиева клубочка, другие нервные веточки образуют вокруг почечных канальцев сеть, отдельные нервные волокна которой проникают внутрь канальцев и распределяются между клетками почечного эпителия. Раздражение нервных веточек, идущих к почкам, обычно вызывает снижение образования мочи. Предполагалось, что этот эффект объясняется сосудосуживающим действием симпатических нервов — сужением артериол, приносящих кровь в мальпигиев клубочек, чем обусловливается снижение фильтрации первичной мочи. Подобный же эффект, хорошо прослеженный под микроскопом, вызывает и введение в кровь адреналина. В последнее время установлены и непосредственные влияния эфферентных нервов на работу эпителия мочевых канальцев; раздражение симпатического нерва вызывает усиление реабсорбции воды клетками дистального отдела почечных канальцев, что ведет к уменьшению количества мочи. Это влияние следует считать трофическим, так как оно обусловлено изменением скоростей обмена веществ почечного эпителия, в свою очередь обусловливающим изменение интенсивности специфической его деятельности. Трофическое влияние нервов на почечную ткань доказывается и тем, что перерезка всех нервов, подходящих к почке, в первые периоды постнатального развития вызывает перерождение почечного эпителия и замещение его соединительной тканью (А. Г. Гинецинский).

Центр рефлекторной регуляции почечной деятельности находится в подбугорной области. Раздражение определенного ядра при помощи вживленных в подбугорную область мозга козы микроэлектродов вызывает сильнейшую жажду, побуждающую животное выпивать громадное количество воды (Андерсон, 1956). В обычных условиях подобное состояние возникает в организме при раздражении осморецепторов повышенным осмотическим давлением крови (после еды соленой пищи и в других аналогичных условиях). Полагают, что химические вещества, создающие повышенное осмотическое давление, оказывают и непосредственное раздражение на центр почечной деятельности. В части своей он совпадает с центром осморегуляции — сложным образованием, определяющим выбор животными той или иной пищи, минеральных веществ и потребление воды. У животных этот центр созревает ко времени окончания грудного вскармливания (по данным Кржечка, у крысят — на 30-е сутки). По мере индивидуального развития деятельность этого центра в высокой степени совершенствуется благодаря образованию условных рефлексов, точно приспособляющих таким путем внутреннюю среду организма к тем условиям, какие ставятся организму обстоятельствами внешней среды.

Несмотря на полную доказанность нервной регуляции деятельности почек, вопрос о ней осложнился, так как в ряде опытов было показано, что лишение почки нервов не изменяет существенным образом реакцию ее на раздражение рецепторов: денервированная почка тоже отвечает на болевые раздражения, повышение и понижение осмотического давления, как и почка с сохраненной иннервацией. После денервации почки осуществляется и условнорефлекторная реакция, выработанная на базе гидратации организма (стр. 324). Реакции на раздражение рецепторов остаются и при приживлении почки в область шеи (кровоснабжение почки в этом случае обеспечивается из a. carotis). Объяснение всех этих фактов было найдено в том, что в цепь рефлекторных реакций включается гормональный посредник, а именно антидиуретический гормон, вырабатываемый клетками задней доли гипофиза. Этот гормон регулирует всасывание воды в дистальном отделе мочевых канальцев. Прекращение выделения в кровь антидиуретического гормона вызывает прекращение активной реабсорбции воды и диурез резко возрастает, как это и происходит при несахарном диабете (diabetis insipidus). Задняя доля гипофиза иннервируется пучком нервов, идущих от ядер гипоталамуса. Следовательно, выделение антидиуретического гормона зависит от нервных импульсов, поступающих из гипоталамической области. Перерезка этих нервов вызывает атрофию задней доли гипофиза и несахарное мочеизнурение. Таким образом, сохранение реакции денервированной почки на раздражение рецепторов объясняется тем, что в нервную реакцию включается задняя доля гипофиза, почка в этих случаях реагирует на антидиуретический гормон, являющийся посредником между ней и нервной системой. При удалении гипофиза все указанные рефлекторные реакции денервированной почки полностью исчезают.

Помимо антидиуретического гормона и адреналина, на деятельность почки оказывают влияние гормоны коры надпочечника (кортикостероны) и тироксин. Первые угнетают реабсорбцию воды, увеличивают реабсорбцию хлористого натрия и диурез, второй — угнетает реабсорбцию воды и увеличивает диурез.

Большое значение в регуляции диуреза имеют различные лекарственные средства. Кофеин (содержащийся в чае, кофе) вызывает расширение сосудов клубочков и увеличивает фильтрацию в них (Ричардс), а производные кофеина (теобромин, теофиллин и диуретин) увеличивают диурез благодаря тому, что они снижают реабсорбцию воды в дистальном отделе почечных канальцев.

МОЧА И ЕЕ СОСТАВ

Моча — светло-желтая жидкость с характерным ароматическим запахом. Удельный вес ее колеблется от 1016 до 1020. Реакция мочи обычно кислая (pH=4,7—6,5). В суточной моче (около 1,5 л) содержатся следующие вещества (в граммах).

Неорганические		*Органические*	
NaCl	15,0	Мочевина	30,0
Серная кислота	2,5	Мочевая кислота	0,7
Фосфорная кислота	2,5	Креатинин	1,0
Калий	3,3	Гиппуровая кислота	0,7
		Прочие вещества	2,6

Все эти вещества являются участниками обмена и потому существенно выяснить их происхождение. Хлориды почти целиком образуются за счет хлоридов пищи, серная кислота — за счет окисления серы белков, выделяется она с мочой в виде солей. Фосфорная кислота также образуется за счет окисления фосфатидов пищи и нуклепротеидов (ядерных белков). Образование мочевины в организме рассматривалось выше (см. стр. 130). Креатинин образуется в небольших количествах при мышечной работе.

Мочевая кислота представляет собой продукт гидролиза нуклеиновой кислоты, входящей в состав белков ядерного вещества. В моче содержится минимальное количество аминокислот (до 1,5% всего азота). Красящим веществом мочи является урохром — желтый пигмент мочи. Химическая его природа невыяснена. В незначительных количествах в моче имеются витамины или продукты их превращений в организме. Тщательное количественное изучение витаминов в моче позволяет судить о витаминном балансе организма. В небольшом количестве в моче содержатся также гормоны (фолликулин, андростерон, фолликулостимулирующий гормон и др.).

При патологических состояниях организма в моче могут появиться необычные вещества: гемоглобин (при гемолизе крови), белки (при заболеваниях почек), сахар (при диабете), ацетоновые тела (при диабете, хроническом недоедании), желчные пигменты (при желтухе).

ВЫВЕДЕНИЕ МОЧИ

Моча, собирающаяся по мере своего образования в почечные лоханки, переходит в мочеточники и движениями гладкой мускулатуры мочеточников направляется в мочевой пузырь. Мочеточники проходят стенку мочевого пузыря в косом направлении. При наполнении мочевого пузыря устья мочеточников сдавливаются, чем предупреждается обратное поступление мочи из мочевого пузыря в мочеточники и почечные лоханки. То же значение имеют складки слизистой оболочки мочевого пузыря, свисающие над отверстиями мочеточников: при наполнении мочевого пузыря они играют роль клапанов. Слизистая оболочка млекопитающих почти не всасывает содержимого пузыря и потому моча остается неизменной.

Мочевыведение осуществляется рефлекторно. Когда мочи скапливается около 250—300 мл, в мочевом пузыре несколько увеличивается давление (до 12—15 см вод. ст.). Этим давлением несколько капель мочи проталкивается через внутренний сфинктер мочевого пузыря в заднюю часть мочеиспускательного канала. Раздражение рецепторов, заложенных в слизистой уретры, и вызывает рефлекс опорожнения мочевого пузыря. Мочеиспускательный рефлекс складывается из расслабления внутреннего сфинктера мочевого пузыря, расслабления сфинктера мочеиспускательного канала (образованного поперечнополосатой мышцей) и сокращения мышцы мочевого пузыря (m. detrusor vesicae). В образовании рефлекторной дуги принимают участие афферентные нервы, симпатические и парасимпатические нервные волокна и двигательные нервы. Симпатические нервы (от plexus renalis и ganglion mesentericum inferior) передают нервные импульсы, тормозящие мускулатуру пузыря и поддерживающие напряжение внутреннего сфинктера. Парасимпатическим является тазовый нерв (n. pelvicus) — он передает импульсы, вызывающие сокращение m. detrusoris и расслабление внутреннего сфинктера мочевого пузыря.

Таким образом, симпатические импульсы обеспечивают состояние мускулатуры мочевого пузыря за период скапливания в нем мочи, а парасимпатические — деятельность мускулатуры пузыря в период мочевыведения. Двигательным нервом является веточка срамного нерва (n. pudendus). Она иннервирует сфинктер заднего отдела уретры. Этот нерв обеспечивает передачу импульсов, обусловливающих как произвольную задержку, так и произвольное содействие акту мочеиспускания. Нервные клетки, составляющие центр мочевыведения, расположены в поясничной части спинного мозга. У новорожденного ребенка рефлекс мочевыведения осуществляется автоматически. Примерно к 1 году жизни вырабатываются прочные условные рефлексы, обусловливающие подчинение спинального центра большим полушариям головного мозга и тем самым способность человека к произвольному мочевыведению.

ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПОТОВЫХ ЖЕЛЕЗ

В выделении конечных продуктов обмена и воды принимают участие потовые железы. Они относятся к простым трубчатым железам, заложены в соединительнотканной подкожной клетчатке, состоят из длинного выводного отдела и секреторного отдела, закрученного в клубочек (рис. 71). Потовые железы обильно снабжены капиллярами. Общая поверхность их трубочек, выстланная железистым эпителием, весьма велика — больше 1000 м² — и превосходит поверхность кожи человека более чем в 500 раз. Этим обеспечиваетя возможность в случае необходимости образования весьма больших количеств пота. Пот содержит от 0,7 до 2% плотных веществ, наполовину представленных неорганическими, наполовину—органическими веществами. Органические вещества состоят из мочевины (0,03—0,05%), мочевой кислоты, NH_3, индоксилсерной кислоты. В состав пота входят также летучие жирные кислоты. У больных диабетом пот содержит сахар. Несмотря на то что пот и моча содержат общие составные части, пот отличается от мочи по своему составу: в него могут входить вещества, которые в мочу не переходят. Например, при приеме мышьяковистого железа в пот переходит мышьяковистая кислота, а железо выделяется с мочой или через слизистую толстую кишечника. При заболевании почек, когда создаются затруднения для выведения азотистых продуктов в мочу, потовые железы принимают на себя в некоторой мере функцию почек — количество пота в этих случаях увеличивается и концентрация продуктов азотистого обмена в поте заметно возрастает. При неопрятном содержании кожи страдающих заболеваниями почек могут на ней образоваться кристаллы мочевины. Вопросы иннервации потовых желез были разобраны в главе о терморегуляции, с потребностями которой в основном и связана деятельность потовых желез.

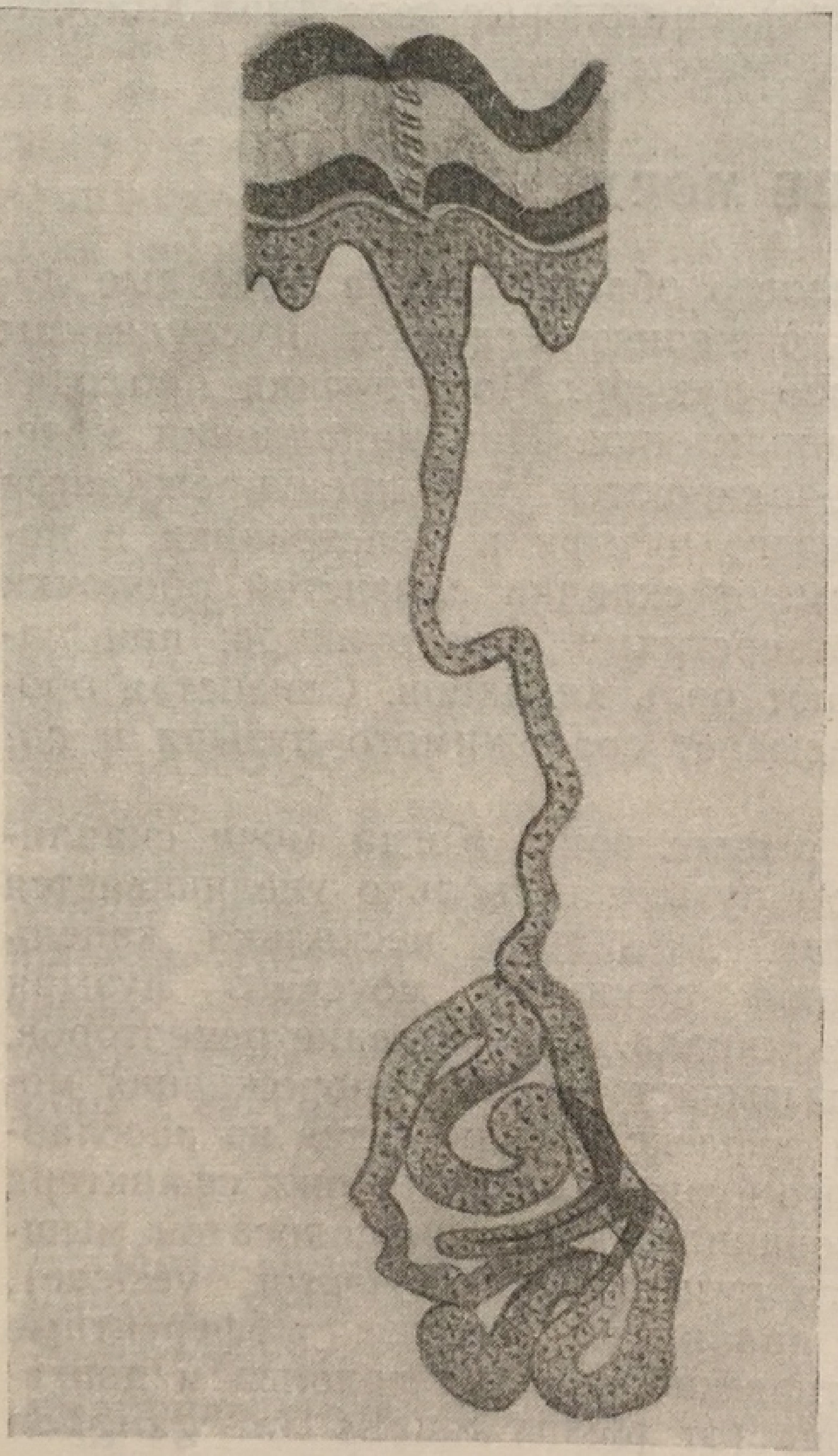


Рис. 71. Потовая железа из кожи пальца человека.

Глава XI

ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Учение о железах внутренней секреции представляет крупный раздел физиологии. Он включает в себя подкрепленную большим клиническим опытом физиологическую характеристику органов, вырабатывающих и выделяющих в кровь высокоактивные вещества — гормоны (от греческого hormao — возбуждаю). К этим органам относятся: половые железы, надпочечники (кора и мозговой слой), гипофиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, поджелудочная железа.

Истоки учения о железах внутренней секреции восходят к глубокой древности, к опыту народов, применявших внутренние органы и соки животных в лечебных целях. Это применение было основано на убеждении, что внутренности и соки убитых животных сохраняют свои свойства и могут исправлять или дополнять нарушенные функции. Современная физиология исходит из признания специфических веществ, вырабатываемых железами внутренней секреции,— гормонов, в минимальных дозах оказывающих влияние на питание и функции всех органов и систем организма, устанавливающих согласованную деятельность всех частей тела (Пенде). Основные направления влияния гормонов сводятся к следующему: 1) воздействию на рост и внешние признаки организма (трофоморфообразующее действие); 2) действию на обмен веществ; 3) регуляции возбудимости нервной системы и ее тонуса (лабильности нервных образований).

Оказывая воздействие на возбудимость и тонус нервных центров, железы внутренней секреции в свою очередь регулируются импульсами, поступающими к ним от нервных центров, и тем самым участвуют в целостной реакции организма, осуществляемой нервной системой в ответ на воздействия внешней среды. Действие гормонов на процессы обмена веществ основано на том, что гормоны оказывают влияние на течение ферментативных процессов в тканях. «Ничтожное количество вещества (например, адреналина) способно сообщить организму повышенный темп обмена веществ и удерживать затем этот темп надолго» (А. А. Ухтомский, 1941). С активацией ферментативных процессов при помощи гормонов мы уже встречались на примере адреналина, который ускоряет распад гликогена, осуществляемый амилазой, активирует процесс фосфорилирования тиамина, и возможно, рибофлавина и тем самым ускоряет образование коферментов — кокарбоксилазы и желтых ферментов — участников тканевого дыхания.

Принцип, лежащий в основе деятельности желез внутренней секреции, впервые сформулировал И. Мюллер (1830), описавший щитовидную железу, надпочечники, зобную железу в качестве «сосудистых узлов», лишенных в противоположность другим железам выводных протоков. Он высказал предположение о том, что «функция этих желез состоит в отнятии от крови определенных веществ, оказании на них некоторого пластического действия и возвращении их в кровь уже в качестве полезного начала». В 1849 г. Бертольд описал экспериментально-физиологический метод, сыгравший значительную роль в изучении желез внутренней секреции. Пересаживая кастрированным цыплятам семенники, он установил, что этим путем можно устранить вредное влияние кастрации на развитие вторичных половых признаков. Термин «внутренняя секреция» выдвинул в своих лекциях Клод Бернар (1855). Этим термином он обозначил тот факт, что каждая ткань и каждый орган способны выделять в кровь вещества, необходимые для организма, примером чего является печень, выделяющая в кровь глюкозу.

С конца XIX века понятие внутрисекреторных органов применяется только для обозначения желез, выделяющих гормоны (Броун-Секар). Большое внимание физиологов и клиницистов привлек к себе опыт Броун-Секара. В возрасте 73 лет он впрыскивал себе экстракт яичек животных и получил как бы омолаживающее действие: значительно окрепли мышцы и повысилась умственная работоспособность. Об этом Броун-Секар сообщил в докладе на заседании биологического общества в Париже (1889). Значительной вехой в развитии учения о функции желез внутренней секреции были опыты Шиффа (1884) по удалению щитовидной железы у животных. Он показал, что возможно бороться с явлением выпадения функции этой железы, в частности с нарушениями нервной деятельности, если пересадить кусочек железы под кожу или вводить внутрь сок железы. Полностью соответствовали этим опытам наблюдения итальянских хирургов Ревердена и Кохера (1882), описавших микседему (слизистый отек), наступающую после полного удаления щитовидной железы у больных зобом. Значительным открытием явились опыты Доминичиса, Меринга и Минковского (1892), вызывавших экспериментальный диабет путем удаления поджелудочной железы. Это открытие доведено до конца Л. В. Соболевым (1901), установившим, что внутрисекреторным органом поджелудочной железы, регулирующим углеводный обмен, являются клетки островков Лангерганса. Использование этих открытий для лечения больных диабетом было осуществлено много позднее Бантингом и Бестом, которые получили вытяжку островковой ткани поджелудочной железы и применили ее для лечения диабета сначала в эксперименте, а затем в клинике. Всеобщее внимание привлекли к себе и опыты Штейнаха на крысах (1916) по пересадке кастрированным животным половых желез противоположного пола с целью изменения вторичных половых признаков на признаки противоположного пола (маскулинизация самок и феминизация самцов). Большой интерес вызвали также его опыты, направленные на оживление увядающей функции половых желез с целью омоложения (путем перевязки у самцов семявыносящих протоков). Хотя эти опыты не увенчались прямым и общепризнанным клиническим успехом, тем не менее они служат материалом для понимания роли в организме мужских и женских половых гормонов. Аналогичные опыты позднее осуществил на птицах М. М. Завадовский (рис. 72).

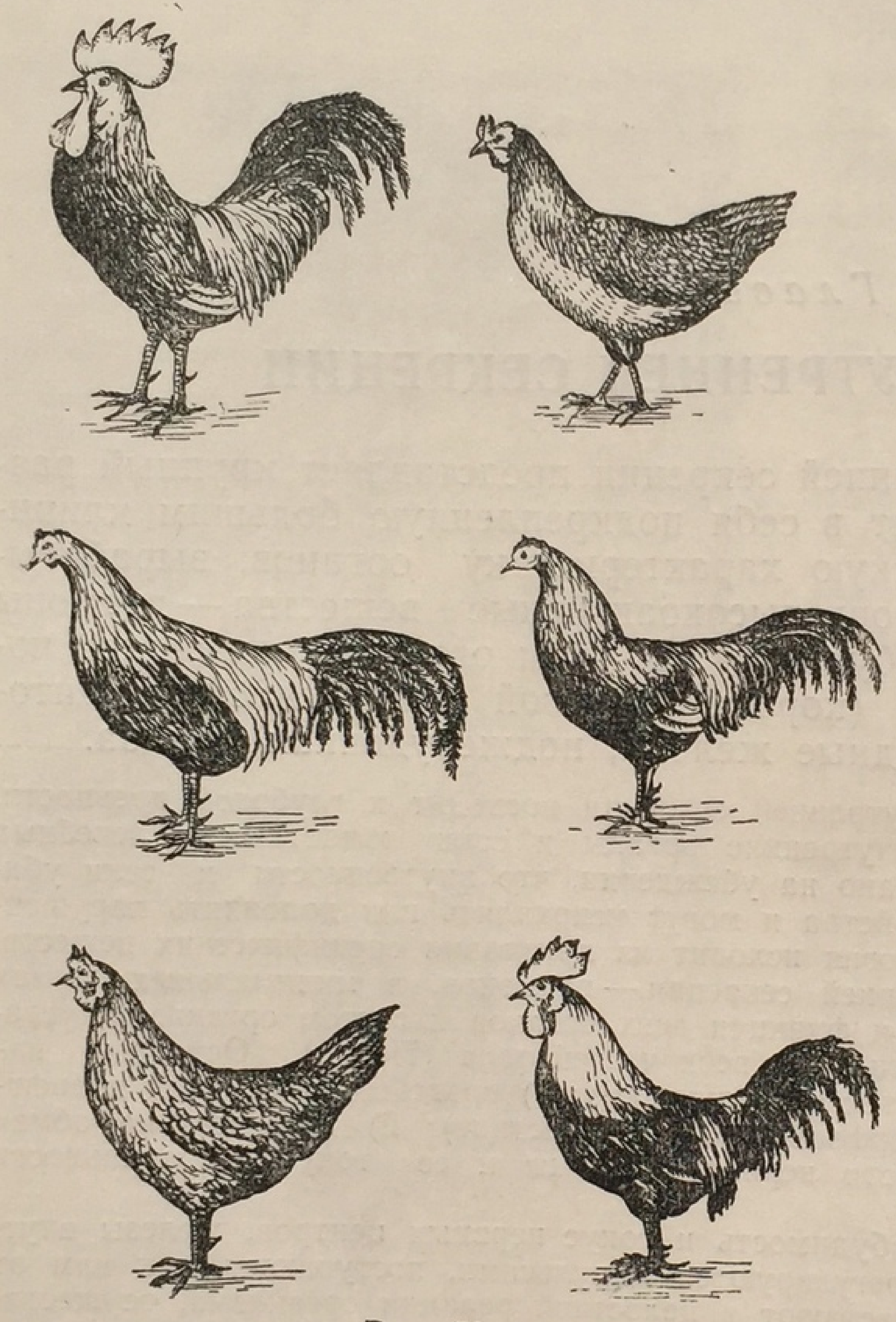


Рис. 72.

Верхний ряд — нормальные петух и курица, средний ряд — петух и курица после кастрации, нижний ряд — кастрированный петух после пересадки ему яичников (слева) и кастрированная курица после пересадки ей семенников (по М. М. Завадовскому).

На твердую почву биохимических и физиологических открытий учение о железах внутренней секреции стало становиться с начала XX века, после открытия химической структуры гормонов и установления физиологического и биохимического механизмов их действия. Текаминэ и одновременно с ним Олдрич в 1901 г. установили природу гормона мозгового вещества надпочечников — адреналина. Кендалль (1918—1922) выделил гормон щитовидной железы тироксин и установил его природу, а Харингтон (1926) осуществил синтез этого гормона. На XIII Международном конгрессе физиологов (1929) был продемонстрирован в кристаллическом виде женский половой гормон фолликулин (Дойзи), а несколько лет спустя раскрыта его структура в работах ученых ряда стран, а затем осуществлен и его синтез. Природа второго женского полового гормона — прогестерона — была раскрыта и сам гормон был синтезирован в 1934 г. В том же году была установлена структура мужского полового гормона и также осуществлен его синтез. В 40-х годах этого столетия были изолированы и получены в кристаллическом виде многие гормоны передней доли гипофиза (гормон роста, пролактин, адренокортикотропный гормон, тиреотропный гормон, гонадостимулирующие гормоны), а также гормоны задней доли гипофиза. Разгадана структура гормонов коры надпочечника (кортикостеронов).

ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Органом внутренней секреции у мужчин являются яички, а у женщин — яичники.

Яички (тестикулы). Тестикулы состоят из железистой ткани двоякого рода. Одна ткань трубчатая. Эпителий этой ткани образует семенные канальцы диаметром около 140 μ, длиной до 1,5 м, многократно свернутые в виде складок. Таких канальцев у человека до 100. Функция этого эпителия состоит в производстве зародышевых клеток (сперматогенезе). Продукция сперматозоидов начинается с периода полового созревания. В процессе сперматогенеза различают стадии размножения, роста, созревания и формирования сперматозоидов. Все эти стадии можно видеть на разрезах семенных канальцев после наступления половой зрелости (рис. 73). Сперматозоиды в семенных канальцах неподвижны. Они приобретают подвижность в выводящих путях под влиянием выделений желез, расположенных по ходу этих путей (семенных пузырьков, простаты). Между семенными канальцами располагается ткань второго рода — интерстициальная (межуточная), представленная

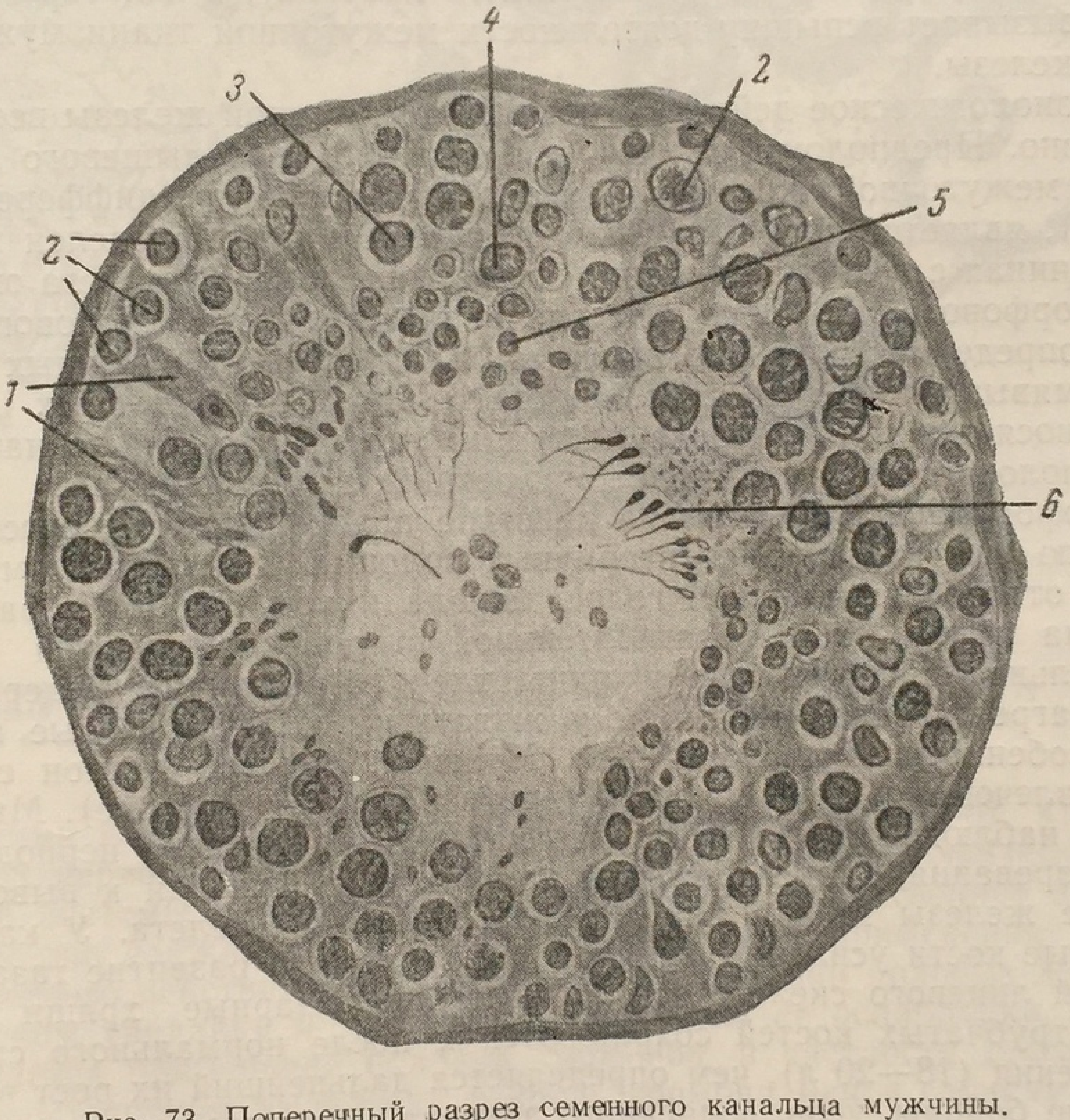


Рис. 73. Поперечный разрез семенного канальца мужчины.
1 — клетки Сертоли; *2* — сперматогонии, *3* — сперматоцид; *4* — пресперматида; *5* — сперматида; *6* — сперматозоид.

особыми клетками (Лейдига). В протоплазме этих клеток содержатся липоидные и пигментные зернышки. Функция клеток интерстициальной ткани заключается в выработке мужского полового гормона — тестостерона. Межуточная железа находится в состоянии пониженной деятельности до периода полового созревания. Незадолго до начала периода полового созревания интерстициальные клетки начинают активно размножаться. У стариков межуточные клетки атрофируются, с чем связано выпадение половой активности. Отмечено, что при воспалении тестикул функции межуточной ткани и сперматогенез вновь активируются. На этом основании в животноводстве прибегают к проколу железы как одному из методов оживления функции тестикул у выбывающих из строя производителей. Способ «омоложения», предложенный Штейнахом (перевязка семявыносящего протока), в некоторых случаях также вызывает вспышку деятельности межуточной ткани мужской половой железы.

Физиологическое действие гормона межуточной железы весьма разнообразно. Предположение, что еще в период зародышевого развития клетки межуточной железы определяют половую дифференциацию (Пенде), является спорным. Считают, что пол предопределен генетически. Начиная с периода полового созревания, половая железа оказывает трофоморфовозбуждающее действие на ткани мужского полового тракта и тем определяет развитие предстательной железы, семенных пузырьков, семявыносящего протока, полового члена, экскреторных железок семявыносящих путей. После кастрации, произведенной до начала периода полового созревания, все эти органы не развиваются.

Трофоморфовозбуждающее действие половой железы способствует развитию так называемых вторичных половых признаков мужчины. К ним относятся: мужской голос, борода и усы, характер растительности на груди, лобке, разгибательной стороне конечностей и т. д., значительное преобладание ширины плеч над шириной бедер, активность (агрессивность к самцам у животных) и качественные психические особенности мужского пола. Мужской половой гормон стимулирует и влечение к другому полу (эротизирующее действие). Многочисленные наблюдения над евнухами, кастрированными до периода полового созревания, и эксперименты на животных привели к выводу, что половые железы мощно влияют и на развитие скелета. У кастратов трубчатые кости усиленно развиваются в длину, а развитие таза, груди и костей лицевого скелета замедляется. Эпифизарные хрящи (после роста) трубчатых костей сохраняются и после нормального срока их окостенения (18—20 л), чем определяется дальнейший их рост в длину. Развитие бороды, усов, волосяного покрова мужского склада у кастратов задержано, сохраняется детский голос, скелетные мышцы развиваются недостаточно и весь облик человека приобретает инфантильный характер.

Существенно отметить тонизирующее влияние мужского полового гормона на нервную систему. И. П. Павлов и М. К. Петрова установили в своих опытах у кастрированных собак ряд нарушений в течении условнорефлекторной деятельности, которые у сильных типов высшей нервной деятельности достигают степени невроза. Для кастратов характерны флегматичность, скрытность, эгоистические черты поведения.

В развитии вторичных половых признаков следует также признать участие нервной системы. У самца лягушки характерные вторичные половые признаки, как мозолистость большого пальца, гипертрофия мышц предплечья, не развиваются, если до периода развития половых признаков у него перерезаны нервы предплечья. Сезонные колебания в деятельности половых желез у теплокровных животных, подверженных зимней спячке, также свидетельствуют в пользу того положения, что нервная система необходима и как регулятор функции половой железы, и как система, без которой половой гормон не оказывает на ткани своего действия. В пользу того положения, что нервная система регулирует функцию половой железы (как межуточной, так и зародышевой — герминативной ткани), свидетельствует и характер иннервации: нервные окончания располагаются не только на сосудах, но и в паренхиме яичка. Многие из нервных волокон находятся в контакте с лейдиговскими клетками (Оккельс и Занд). Авторы полагают, что функция этих нервов секреторная. Признание секреторно-трофической роли нервной системы и для половых желез имеет существенное значение, так как оно служит теоретической основой для применения средств трофического действия с целью оживления функции половых желез при старческом увядании и при преждевременном ее ослаблении. Этим не исключается применение половых гормонов, в частности тестостерона, при недостаточном выделении в кровь гормона или в случаях полного прекращения его выработки. Применение половых гормонов в этом случае является примером заместительной терапии. Гормон половой железы влияет и на процессы обмена, поскольку его введение стимулирует использование глюкозы. У кастрированных животных введение глюкозы не вызывает повышения дыхательного коэффициента, как это имеет место у нормальных животных.

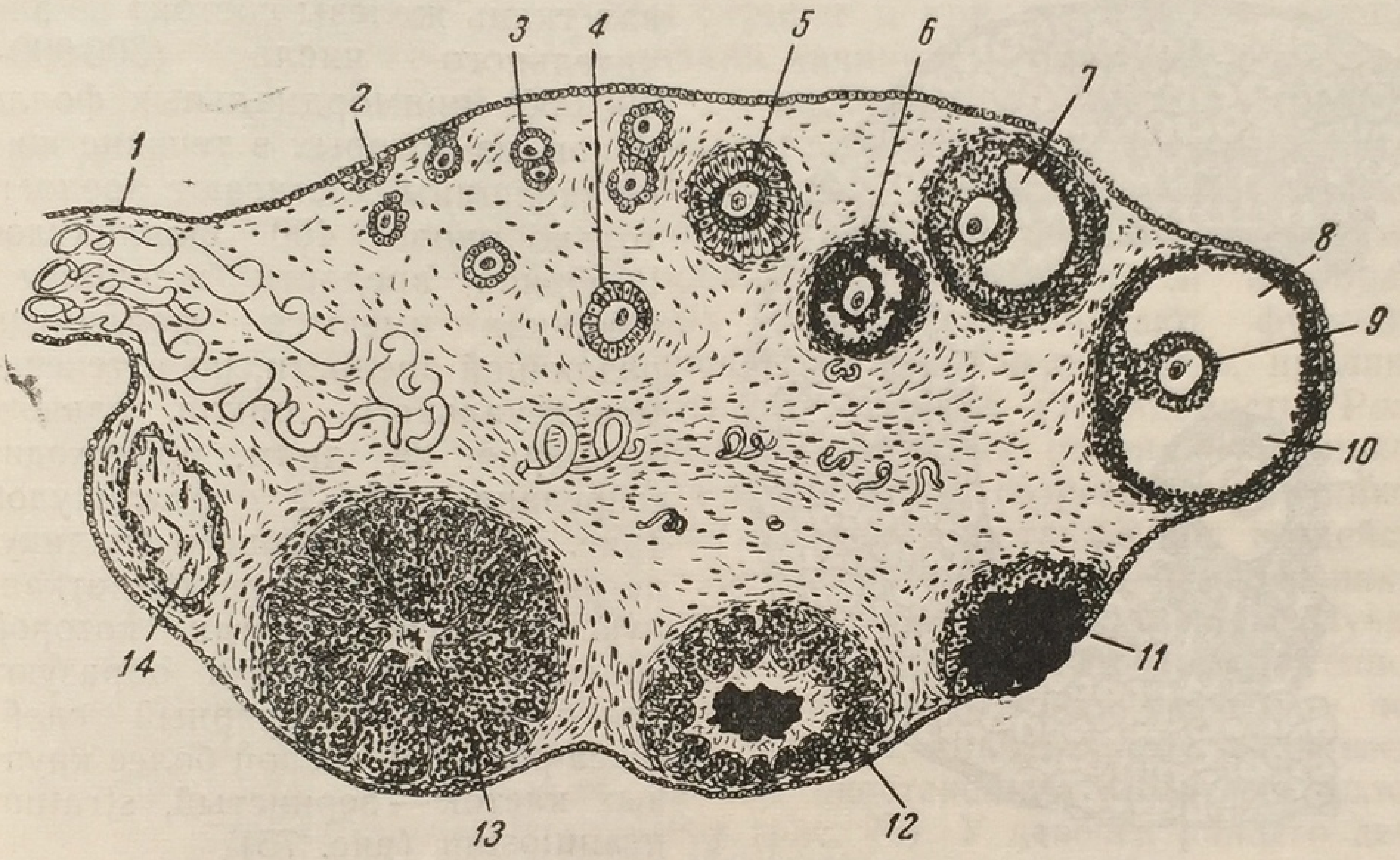


Рис. 74. Схематический разрез яичника морской свинки.

1 — кровеносные сосуды; *2—7* — примордиальные фолликулы в разных стадиях развития; *8* — зрелый граафов пузырек; *9* — яйцеклетки; *10* — полость фолликула; *11, 12* — желтые тела в разные стадии развития; *13, 14* — желтые тела, претерпевшие обратное развитие.

Отмечено характерное стимулирующее влияние мужского полового гормона и на использование жира: со снижением функции половой железы (или выпадением действия после кастрации) часто наблюдается ожирение, характеризующееся преобладанием отложения жира в местах, имеющих отношение к половой дифференцировке (ягодицы, лобок, бедра, грудь).

Тестостерон (в виде препаратов: тестостерон-пропионата и метилтестостерона) применяется при половом недоразвитии, функциональных нарушениях в половой сфере, мужском климактерии (переходном периоде от функционирования железы к ее атрофии) и при характерных в этом периоде сосудистых и нервных расстройствах.

Яичники. Начиная с периода полового созревания, яичники, подобно мужским половым железам, выполняют две функции: с одной стороны, в них происходит созревание материнской клетки — яйцеклетки — осуществляется овогенез, с другой — клетки яичников продуцируют половые гормоны. Половая ткань железы состоит из значительного числа (300 000—400 000) примордиальных фолликулов, из которых в течение жизни женщины достигают зрелости только около 400 фолликулов. В период зрелости женщины в яичниках имеются фолликулы различной зрелости, но в течение менструального цикла, равного примерно 28 дням, происходит созревание 1—2 фолликулов (рис. 74). В созревшем фолликуле различают соединительнотканную оболочку, внутри которой эпителиальные клетки образуют два слоя: фолликулярный слой, theca pholiculi, и слой более крупных клеток — зернистый, stratum granulosum (рис. 75).

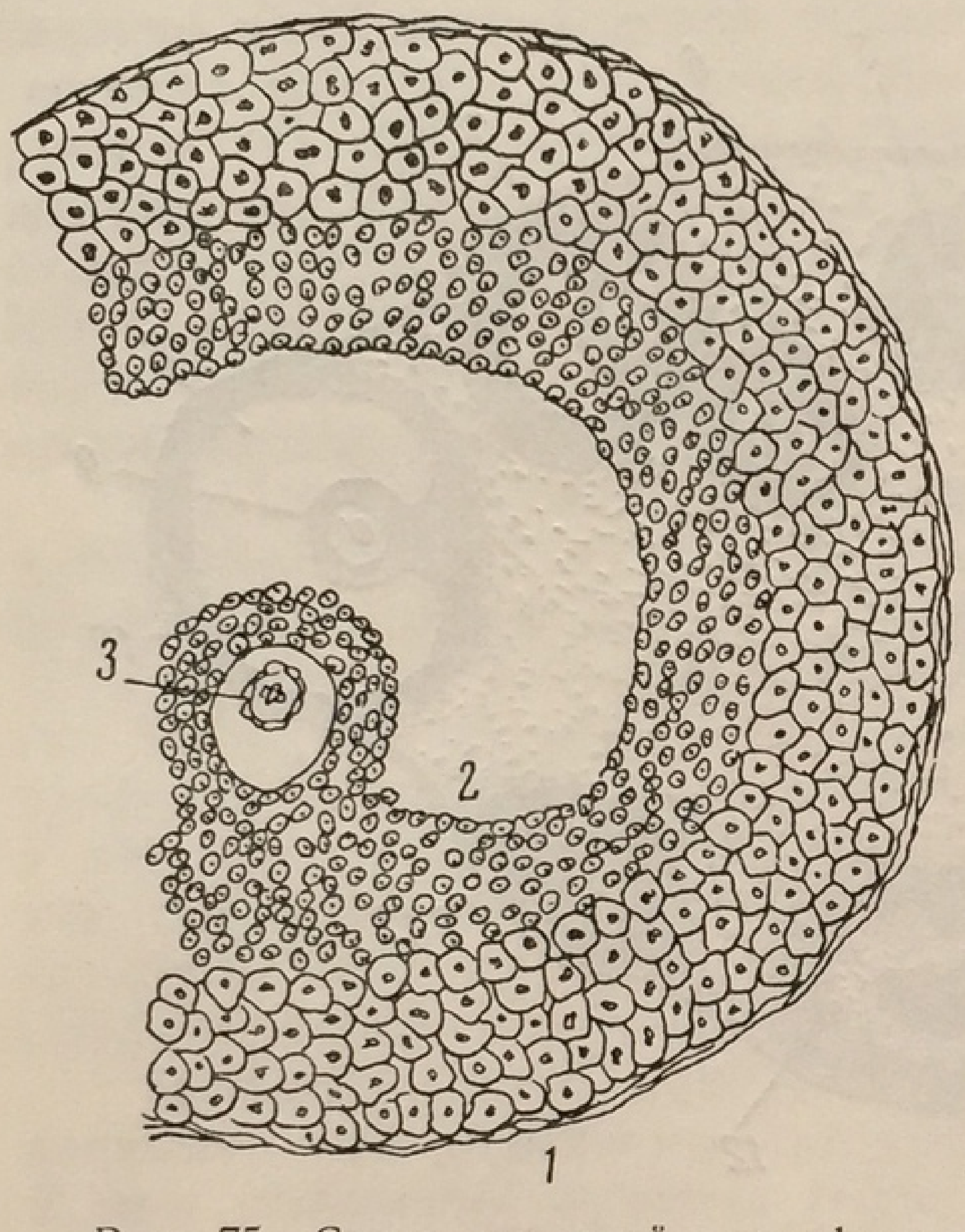


Рис. 75. Схема строений граафова пузырька.

1 — theca folliculi; 2 — stratum granulosum; 3 — яйцеклетка.

Внутри фолликула на возвышении, образованном эпителиальными клетками, располагается яйцеклетка. По мере созревания в фолликуле скапливается жидкость. Клетки фолликулярного слоя вырабатывают женский половой гормон — фолликулин, который поступает и в фолликулярную жидкость, и в кровь. Продукция фолликулярного гормона колеблется в пределах одного менструального цикла, интенсивность выработки фолликулина различна в разные фазы полового цикла женщины. Фолликулярные клетки выделяют гормон и до начала периода полового созревания девочки, но в исключительно малом количестве. Продукция фолликулина прекращается с окончанием функции яичников, с наступлением климактерического периода у женщины.

Постоянное поступление в кровь фолликулина, начиная с периода полового созревания, обусловливает сложные изменения в организме, характерные для периода полового созревания девушки. Трофоморфовозбуждающее действие фолликулина выражается прежде всего развитием половых органов: матки, влагалища, вульвы, а также изменениями, характеризующими циклические изменения в яичнике. Развитие вторичных половых признаков также связано с трофоморфовозбуждающим действием фолликулярного гормона. Сюда относятся: развитие молочных желез, особенности в развитии костей скелета (более широкие размеры таза с широким входом и выходом, менее массивный скелет, меньшая угловатость костей лицевого скелета), более нежная чем у мужчины, кожа, особенности в распределении волосяного покрова (отсутствие его на промежности, ограничение волосяного покрова на лобке горизонтальной линией, более тонкие и мягкие волосы на голове и т. д.), меньшее развитие скелетной мускулатуры. Характерное распределение подкожного жира, обусловливающее более округлые черты женского тела, и психические особенности женщины (бо́льшая эмоциональность, мягкость в обращении и другие черты женского характера). Зависимость развития первичных и вторичных половых признаков от фолликулярного гормона доказывается и явлениями выпадения, наступающими при естественном угасании функции яичников в постклимактерическом периоде и при кастрации женщин (производимой по поводу заболеваний яичников — опухолей и др.).

Случаи кастрации у женщин до наступления половой зрелости очень редки. В этих случаях наблюдается остановка полового развития и некоторая регрессия вторичных половых признаков. Хирургическое удаление функционирующих яичников у женщин приводит также к инволюции (обратному развитию) проводящих половых путей и обратному развитию вторичных половых признаков. Возникают функциональные нарушения в работе нервной системы: нервозность, приливы крови к голове, раздражительность, повышенная утомляемость. Роль фолликулина в развитии первичных и вторичных половых признаков можно видеть и в случаях преждевременного созревания яичников (чаще всего под влиянием опухолей яичника), а также под воздействием гонадостимулирующих гормонов гипофиза и коры надпочечника. Аналогично этому под влиянием указанных факторов возможны случаи преждевременного полового созревания мальчиков. Преждевременное половое созревание характеризуется: преждевременным развитием половых органов, соответственно полу ребенка, значительным развитием вторичных половых признаков, ранним окостенением хрящевых полос роста, не соответствующим возрасту (рис. 76). У девочек раннего детского возраста при преждевременном половом созревании, если не оберегать их от возможности зачатия, могут наступить беременность и роды (Хажинский и Ершов, 1933).

Яйцеклетка — крупная клетка в диаметре 50—70 μ, с большим ядром и тельцем вблизи яйца — желтком. По мере созревания фолликула яйцо увеличивается: ядро становится больше, в протоплазме появляются зернышки и липоидные включения, количество желтка возрастает. Яйцо достигает весьма крупных для клетки размеров — до 200 μ в диаметре (0,2 мм). Под давлением накапливающейся внутри фолликула жидкости яйцо отодвигается к поверхности яичника и при разрыве фолликула поступает вместе с фолликулярной жидкостью в брюшную полость, где захватывается бахромками (фимбриями) фаллопиевых труб и движениями мерцательного эпителия труб направляется в матку. Процесс разрыва фолликула и выхода созревшей яйцеклетки из яичника в половые пути носит название овуляции (ovum — яйцо). При наличии мужских половых клеток — сперматозоидов, проникших после совокупления из влагалища в матку и из матки в фаллопиевы трубы, происходит оплодотворение яйца. Процесс оплодотворения состоит в проникновении головки сперматозоида внутрь яйцеклетки и начинающихся после этого сложных процессах слияния хроматинового вещества мужской и женской половых клеток с последующими процессами деления.

Оплодотворение яйцеклетками может происходить только в течение относительно небольшого периода вскоре после овуляции, или же оно не происходит вообще. Это объясняется, во-первых, коротким временем существования сперматозоидов в половых путях женщины, во-вторых, быстро наступающими изменениями на поверхности яйца (образование белковой оболочки, препятствующей внедрению сперматозоида). В первое время (около 8 дней) развитие оплодотворенного яйца происходит в фаллопиевых трубах, затем оно опускается в матку, внедряется в ее утолщенную слизистую оболочку, где и происходит дальнейшее развитие зародыша. Овуляция у подавляющего большинства женщин происходит за 14 или 15 дней до наступления следующей менструации, или на 13—14-й день 28-дневного менструального цикла. Отсюда следует, что беременность может наступать только после полового сношения, происходящего незадолго или тотчас после овуляции — на 11—18-й дни менструального цикла (Огино и Кнаус). Эти данные проверены на значительном материале и могут быть учтены как с целью предупреждения беременности, так и, наоборот, с целью способствования ее наступлению у некоторой части женщин, кажущихся стерильными.

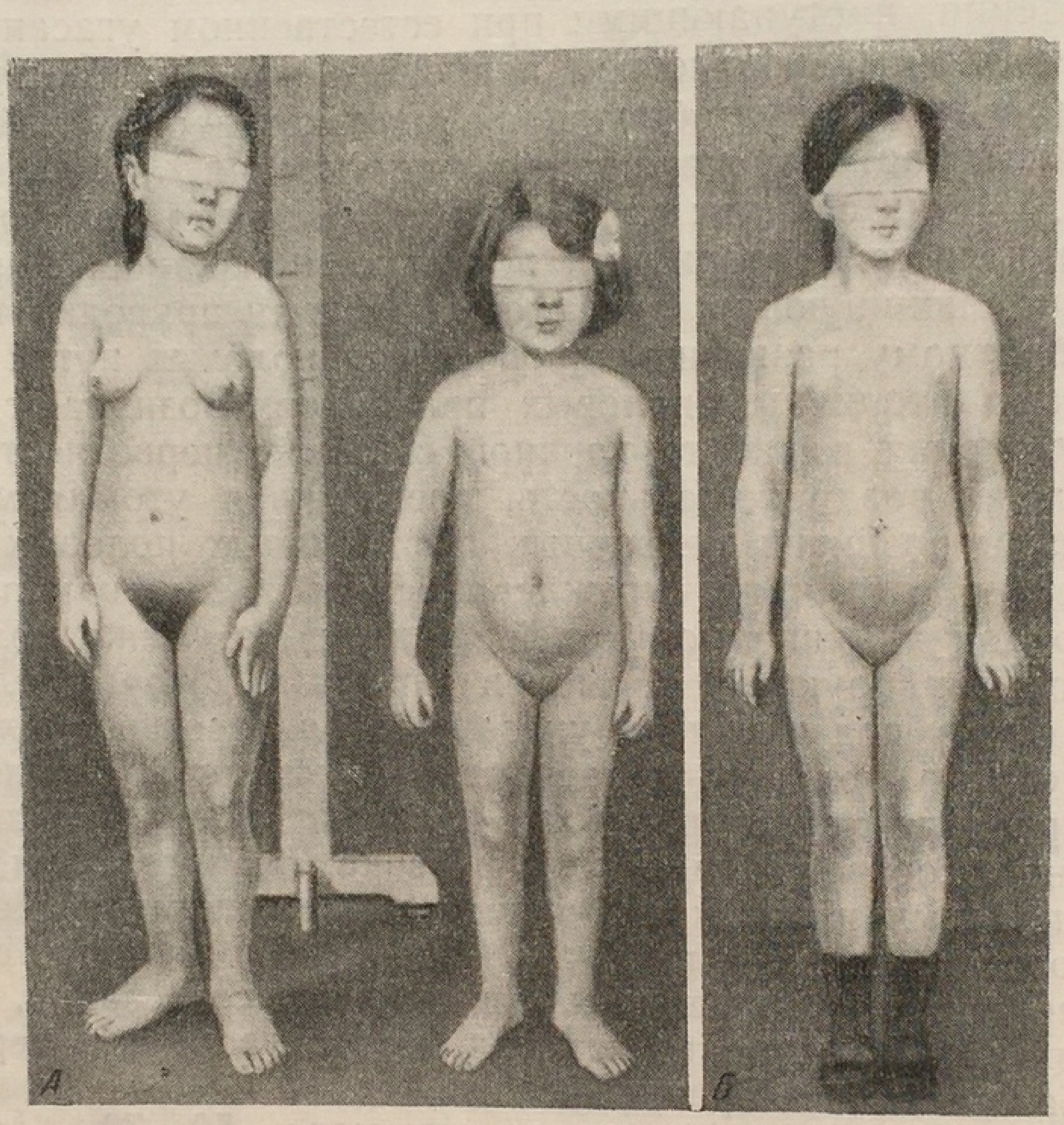


Рис. 76.

А — преждевременное развитие вторичных половых признаков и скелета у пятилетней девочки с опухолью из клеток в правом яичнике. Для сравнения рядом помещен снимок нормальной пятилетней девочки. *Б* — обратное развитие вторичных половых признаков через 15 месяцев после операции (удаления правого яичника).

После овуляции из клеток зернистого слоя фолликула развивается железистое образование, получившее название желтого тела. Процесс образования желтого тела состоит в том, что фолликулярные клетки размножаются, увеличиваются в размере и наполняются веществом желтого цвета. Эти клетки получили название лютеиновых клеток. Желтое тело богато кровеносными сосудами. Образование его происходит за 12—10 дней до следующей менструации (на 16—18-й дни с начала менструации). Клетки желтого тела выделяют в кровь второй женский половой гормон, получивший название прогестерона (от английского progeny — потомство), или прогестина, поскольку функция этого гормона связана с беременностью и направлена на создание таких изменений в организме женщины, без которых беременность не может протекать. Действительно, удаление желтого тела у кроликов в ранний период беременности вызывает или рассасывание эмбриона, или выкидыш. При наступлении беременности желтое тело достигает самой высшей точки своего развития к 4-му месяцу беременности, занимая около $^1/_3$ всего яичника, и существует в течение всей беременности. В случаях, когда беременность не наступает, желтое тело существует недолго и к началу нового менструального периода увядает.

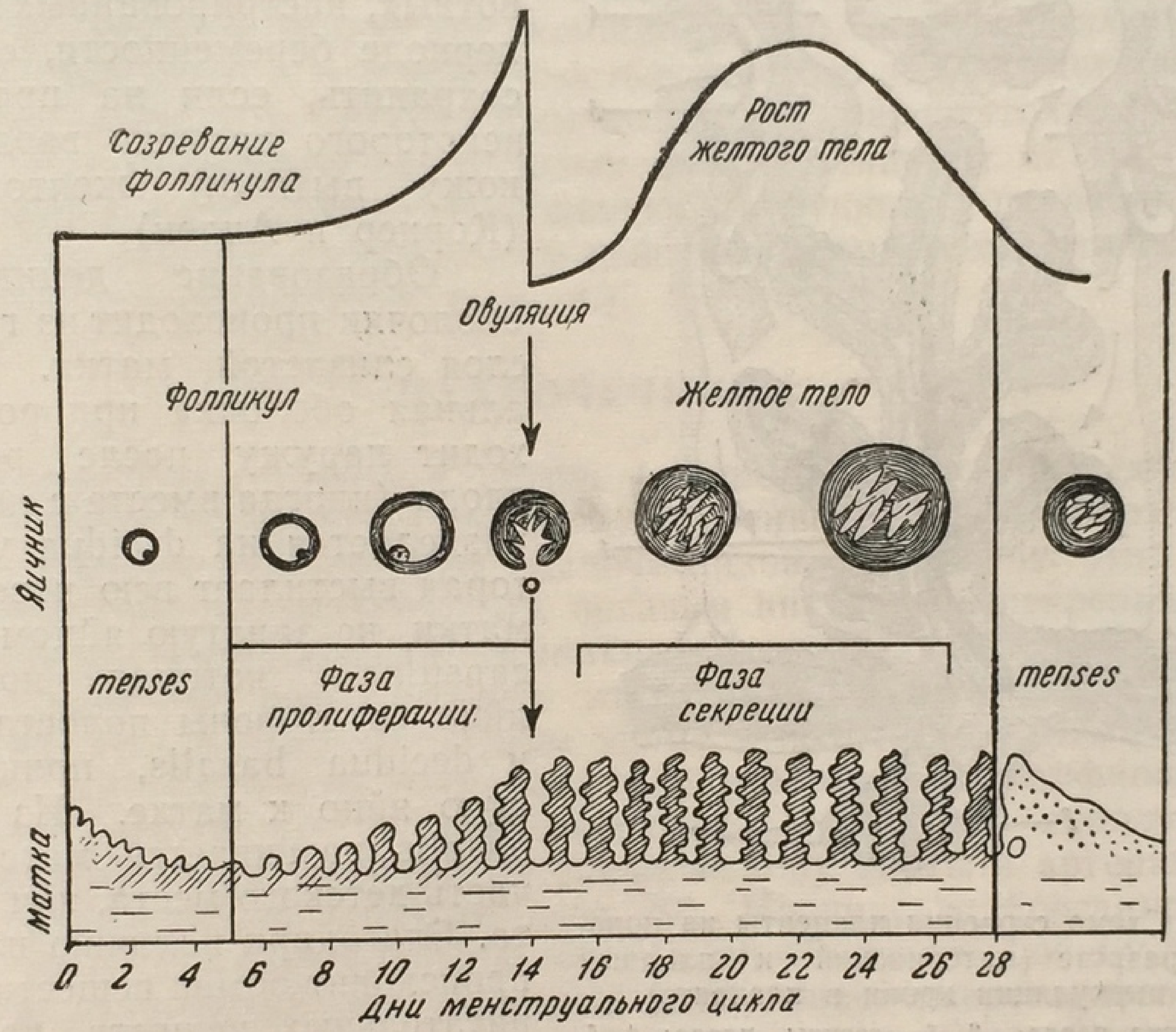


Рис. 77. Схема изменений в матке и яичнике в течение полового цикла.

Половые гормоны оказывают влияние на течение менструального цикла женщины. Это влияние заключается в следующем. В первой стадии — стадии созревания фолликула — под влиянием фолликулина слизистая оболочка матки (эндометрий) разрастается и утолщается благодаря пролиферации клеток эндометрия. Эта стадия охватывает время с окончания менструации до завершения овуляции. С начала развития желтого тела значительное воздействие на слизистую матки оказывает прогестерон: под влиянием этого гормона слизистая матки гипертрофируется, в ней обильно разрастаются железы, развиваются кровеносные сосуды, слизистая матки разрыхляется. Таким путем гормон желтого тела подготовляет матку к восприятию (внедрению) оплодотворенного яйца. Эта стадия полового цикла носит название стадии трансформации слизистой матки. Если оплодотворение не состоится, желтое тело прекращает свою функцию. В связи с прекращением поступления в кровь прогестерона выпадает и его трофическое действие на слизистую матки — сосуды эндометрия разрываются, слизистая матки отслаивается на $^3/_4$ своей толщины, отторгается от остальной своей части и вместе с кровянистыми выделениями выходит отдельными лоскутами наружу — происходит менструация (рис. 77).

Функционирование желтого тела во время беременности имеет исключительное значение для нормального развития и течения беременности. Гормон желтого тела, способствуя разрыхлению слизистой оболочки матки, оказывает положительное действие на укрепление в ней оплодотворенного яйца и в последующем оказывает возбуждающее действие на преобразование слизистой оболочки матки в decidua беременной (околоплодную оболочку). Вот почему в опытах у животных, кастрированных в раннем периоде беременности, ее можно сохранить, если на протяжении некоторого времени вводить под кожу вытяжку желтого тела (Корнер и Аллен).

Образование децидуальной оболочки происходит из губчатого слоя слизистой матки. Децидуальная оболочка при родах выходит наружу после рождения плода (иногда вместе с ним). Она разделяется на decidua vera, которая выстилает всю поверхность матки, не занятую яйцом decidua capsularis, которая покрывает яйцо со стороны полости матки, и decidua basalis, прикрепляющую яйцо к матке. Из decidua basalis развивается материнская часть детского места, или плацента. Благодаря наличию плаценты происходит обмен веществ (газов, питательных веществ, продуктов выделения, гормонов, витаминов и т. д.) между организмом матери и плодом. Сосуды матери в плаценте образуют лакуны, куда прорастают ворсинки ворсистой оболочки плода — хориона (рис. 78). Таким образом, кровь плода отделена от крови матери только двумя слоями эпителия. Через этот эпителий и происходят процессы обмена между матерью и плодом.

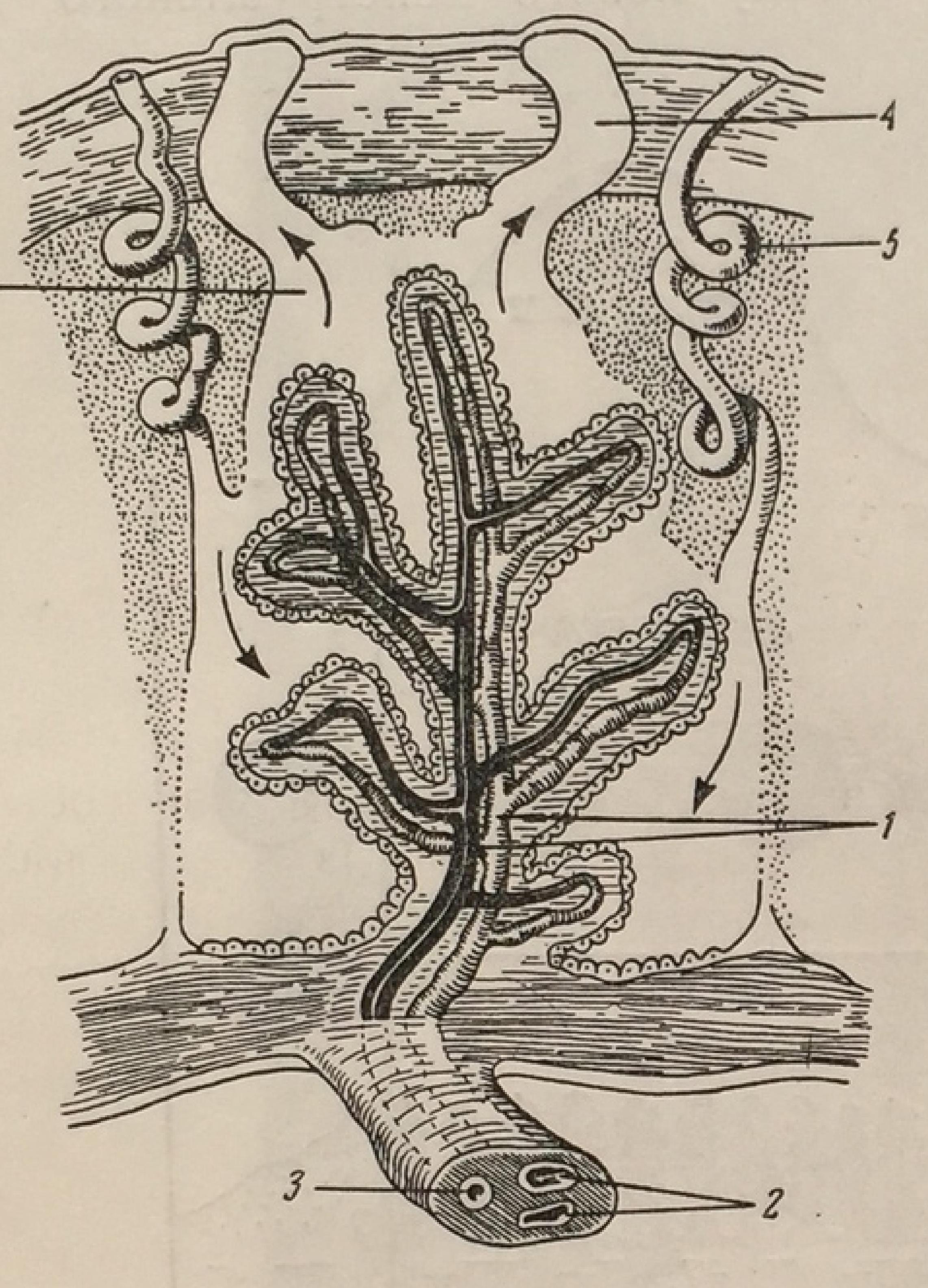


Рис. 78. Схема строения плаценты на поперечном разрезе (материнский и плодный пути циркуляции крови в плаценте).

1 — ворсинка плода; *2, 3* — сосуды плода; *4, 5, 6* — сосуды матери.

Гормон желтого тела далее тормозит созревание фолликулов яичника. Физиологический смысл этого действия прогестерона заключается в том, что этим путем предотвращается развитие нового яйца, новая овуляция и возможность оплодотворения при наличии существующей беременности. Гормон желтого тела оказывает влияние на перестройку организма беременной и подготовку его к предстоящим родам: под влиянием прогестерона лобковые сочленения костей и связки таза расслабляются. Наконец, гормон желтого тела стимулирует развитие молочных желез и тем самым подготовляет организм будущей матери к наступающему с первого дня после родов грудному вскармливанию ребенка. Прогестерон выделяется с мочой в виде его производного — прегнандиола — во второй половине менструального цикла и особенно в больших количествах при беременности. Выделение прегнандиола в первые 4 месяца беременности равно 5—10 мг в сутки, постепенно возрастает во второй половине беременности и на 9-м месяце беременности доходит до 54 мг в сутки. Полагают, что во второй половине беременности в продукции гормона желтого тела принимает участие и плацента. Этим объясняется внезапное прекращение выделения прегнандиола тотчас после родов.

Женские половые гормоны применяются в медицине в качестве лекарств. Фолликулин (получаемый из мочи беременных женщин или беременных животных) и равноценный ему синтетический препарат синэстрол применяются при недостаточной функции яичника и связанных с этим явлениях (недоразвитии половых органов, аменорее, климактерических расстройствах, бесплодии). Прогестерон и синтетический его аналог прегнин назначают женщинам при нарушениях функции яичника, связанных с недостаточностью желтого тела (аменореях, бесплодии, привычном и угрожающем выкидыше, недостаточном развитии матки). Ввиду зависимости половых желез женщины от трофических нервов при всех указанных нарушениях их функции показано также применение веществ трофического действия (симпатомиметических, витаминов, биостимуляторов и т. д.).

НАДПОЧЕЧНИКИ

В одном анатомическом органе — надпочечниках — объединены две различно функционирующие железы внутренней секреции: мозговое вещество надпочечников и кора надпочечников. Каждое из этих образований является самостоятельным органом внутренней секреции.

Мозговое вещество надпочечников. Мозговое вещество надпочечников состоит из многоугольных эпителиальных клеток. Протоплазма этих клеток окрашивается солями хрома в золотисто-желтый цвет, поэтому клетки мозгового слоя получили название хромаффинной (или хромафильной) ткани. Помимо мозгового вещества надпочечников, хромаффинная ткань содержится также по ходу аорты и артерий в виде так называемых параганглиев (рис. 79). Наличие разбросанной вдоль артериальных сосудов хромаффинной ткани объясняет, почему удаление мозгового слоя обоих надпочечников не вызывает смертельного исхода: внутрисекреторную функцию клеток мозгового слоя надпочечников при удаленных надпочечниках в какой-то степени продолжают выполнять клетки оставшейся в организме хромаффинной ткани параганглиев. Хромаффинные клетки надпочечников и параганглиев имеют общее происхождение с симпатическими ганглиями: все они в процессе своего эмбрионального развития образуются из общего зачатка (симпатогоний). Исходя из сказанного, клетки мозгового вещества можно представлять себе симпатическими клетками, утратившими свои отростки и приспособленными к выделению гормона адреналина, близкого по своей химической природе медиатору (симпатическому веществу норадреналину), образующемуся при возбуждении периферических симпатических нервных клеток. Этот взгляд подкрепляется и особенностями симпатической иннервации клеток мозгового вещества надпочечников: они иннервируются не постганглионарными симпатическими нервными волокнами, так как в процессе эмбриогенеза они сами заняли положение периферических симпатических клеток, а преганглионарными симпатическими волокнами, такими же, какие подходят к периферическим симпатическим клеткам, собранным в отдельные скопления или узлы. Тесная связь клеток мозгового вещества надпочечника с нервной системой объясняет то положение, с которым мы уже встречались (см. стр. 136); при распространенном симпатическом возбуждении нервные влияния, направленные к отдельным тканям, получают подкрепление в действии усиленно выделяющегося при этих условиях гормона мозгового слоя надпочечников. В этом аспекте мозговой слой надпочечников можно считать эффекторным органом симпатического нерва. Отсюда понятно, почему функция клеток мозгового слоя надпочечников повышается под влиянием веществ, которые возбуждают симпатические нервные ганглии (ацетилхолин, никотин), а также средств, разрушающих холинэстеразу и тем самым удлиняющих действие ацетилхолина (эзерин, стрихнин). Согласно общему правилу, клетки мозгового вещества надпочечников, продуцирующис адреналин, подвержены действию адреналина, поступающего с ним с кровью по сосудам надпочечника. Этим объясняется тот факт, что введение в артерии надпочечников оптимальных доз адреналина вызывает увеличение продукции адреналина клетками мозгового слоя. Длительное введение в кровь адреналина вызывает ослабление функции мозгового вещества надпочечников.

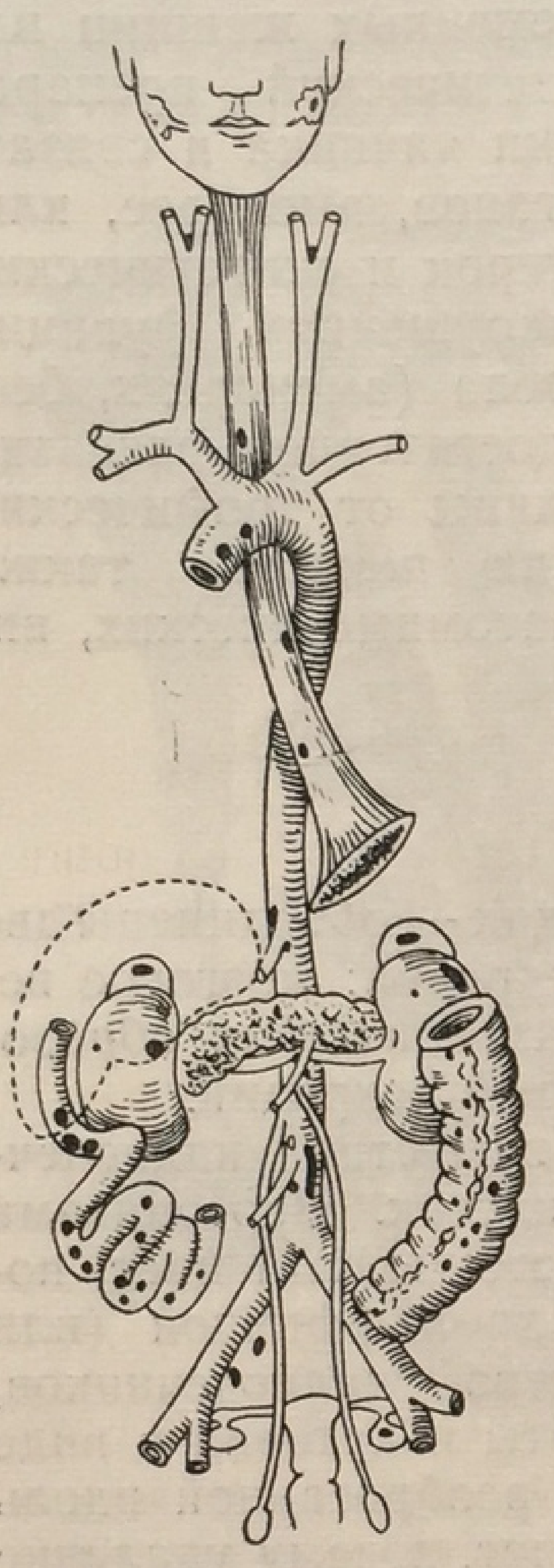
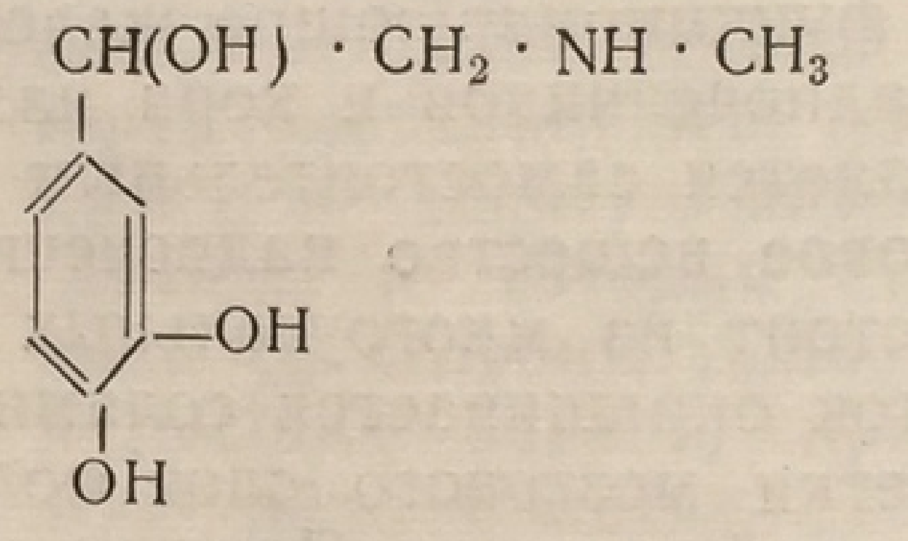


Рис. 79. Параганглии (хромаффинная ткань, расположенная по ходу сосудов, обозначена черными точками).

Гормон надпочечников — адреналин — представляет собой 3—4-дигидрооксифенилэтиламин:



В сухом виде адреналин является белым легким кристаллическим порошком. Его кристаллы имеют вид призматических игл и ромбических плиток. Адреналин получен и синтетическим путем (Дакин и др.). Преимущества его синтетического изготовления видны из следующего: чтобы получить адреналин из надпочечников в количестве 125 г, требуется 118 кг желез от 3900 крупных животных. У человека общее количество адреналина в надпочечниках равно 4,5—8 мг — примерно столько же, сколько его поступает в кровь в течение суток. В минуту в кровь поступает около 1—3 γ адреналина на 1 кг веса, столько же его и разрушается (Стюарт и Рогов). Количество адреналина в крови (10^{-8}—10^{-9}) в обстановке, не вызывающей усиленного его поступления в кровь, должно учитываться при назначениях адреналина в терапевтических целях. Помимо адреналина, клетки мозгового слоя надпочечника выделяют в кровь норадреналин (симпатин), чем еще больше укрепляется положение, что их следует рассматривать как периферические симпатические ганглии, в процессе эволюционного своего развития утратившие свои отростки.

Действие адреналина на работу органов и на процессы обмена веществ описано в предыдущих главах. Здесь дается только краткая сводка физиологического действия адреналина и излагаются условия, при которых выделение адреналина имеет значение фактора, способствующего устранению «поломок» физиологических механизмов, устанавливающих физиологическую «норму». Адреналин в оптимальных дозах усиливает и учащает сердечные сокращения, суживает кровеносные сосуды (за исключением венечных сосудов, которые он расширяет). Благодаря этому своему действию он повышает кровяное давление. Это происходит, например, при раздражении чревного нерва, иннервирующего мозговой слой надпочечника, как установлено в опытах перекрестного кровообращения, когда повышение кровяного давления наблюдается на собаке, получающей кровь от животного, чревный нерв которого подвергается раздражению (М. Н. Чебоксаров, В. В. Савич).

Адреналин участвует в регуляции мышечной работы: он способствует восстановлению работоспособности скелетной мускулатуры, а также увеличивает мышечный тонус, пониженный вследствие тех или иных причин. Действие его на гладкую мускулатуру различно и зависит от функции, которую выполняют гладкие мышцы внутреннего органа, дозы адреналина и состояния, в котором находятся в момент действия адреналина гладкие мышцы. Адреналин расслабляет тонус кишечной мускулатуры и тормозит ее сокращения (а в очень малых дозах, порядка 10^{-11}, усиливает и то, и другое). Исключением являются сфинктеры желудочно-кишечного тракта (пилорический, сфинктер Одди и др.). Тонус их под влиянием адреналина повышается. Под влиянием адреналина расслабляется напряжение мускулатуры бронхов. На этом основано применение его при бронхиальной астме, при которой возникает спазм мускулатуры бронхов. Адреналин вызывает сокращение гладких мышечных волокон беременной матки и расслабление небеременной матки. Эта разница в реакции матки на адреналин объясняется тем, что девственная матка богата ферментами, окисляющими адреналин, а в матке беременных животных содержание этих ферментов снижено. Адреналин вызывает сокращение гладких мышц ряда других органов: трабекул селезенки, что ведет к сокращению ее, мышцы, расширяющей зрачок (m. dilatatoris pupillae), мышцы третьего века.

В работе слюнных желез адреналин участвует в качестве гормона. В оптимальных концентрациях он повышает секрецию, возникающую на раздражение парасимпатических нервов, и гуморальные возбудители секреции. Адреналин вызывает повышение деятельности желез внутренней секреции, что послужило основанием считать его «королем гормонов». В оптимальных дозах адреналин усиливает течение процессов физиологического голода, что связано с активирующим его влиянием на течение ферментативных процессов, а в обычных терапевтических дозах тормозит приступы голода.

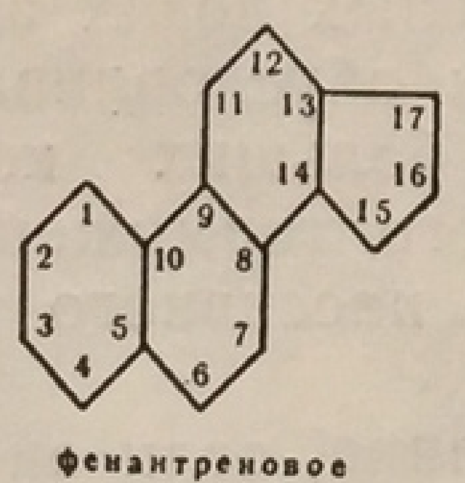
Влияние адреналина на центральную нервную систему является также универсальным: он повышает тонус вегетативных нервных центров: сердечного и сосудистого, потоотделения, терморегуляции. Благодаря повышению тонуса дыхательного центра дыхание под влиянием адреналина учащается и углубляется. В оптимальных дозах адреналин повышает тонус клеток больших полушарий, чем обусловливается повышение условнорефлекторной деятельности. В больших концентрациях он вызывает ослабление процессов активного торможения и повышает процессы запредельного и других видов пассивного торможения (М. К. Петрова).

Повышение содержания в организме адреналина, если оно наблюдается длительное время, может иметь неблагоприятные последствия (истощение и ряд других проявлений дистрофии). Положение представляется аналогичным тому, что происходит при перегрузке других адаптивных гормонов — адренокортикотропного и кортикостероидов (стр. 200).

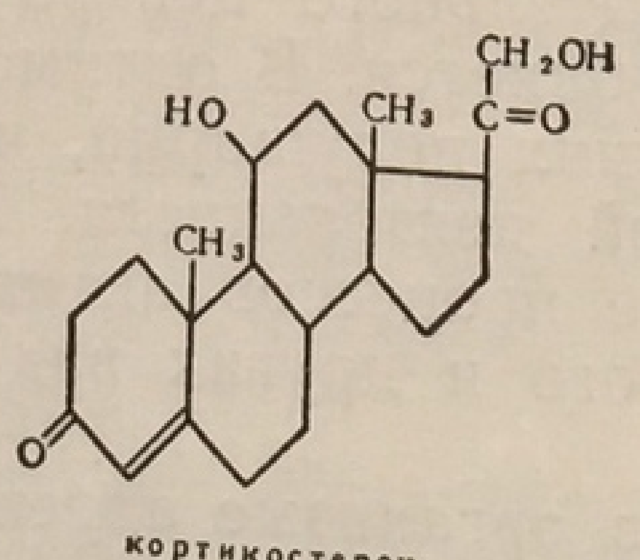
Выделение адреналина значительно возрастает при условиях, требующих срочной мобилизации всех жизненных сил организма: при резких эмоциях — страха, ярости и др. (Кеннон), кровопотере и связанном с ней падении кровяного давления, резкой анемии, наркозе, травматическом шоке (начальных фазах), боли, резком снижении уровня сахара крови (например, при шоке, вызванном инсулином). Во всех этих случаях усиленное поступление в кровь адреналина должно вести к мобилизации жизненных сил, при помощи которой организм мог бы справиться с трудными или критическими состояниями. Анализ механизма действия адреналина, действительно, выявляет, что действие адреналина направлено на противодействие развитию патологического состояния. Например, он устраняет парабиоз нерва, вызванный его ухудшением.

Применение адреналина с терапевтическими целями является весьма ограниченным вследствие того, что границы дозировок, которые отделяют оптимальный эффект от пессимального, являются весьма узкими. Эти границы значительно шире у других близких к адреналину производных катехола — эфедрина и фенамина. Диапазон дозировок, при которых складываются оптимальные эффекты, весьма широк для симпатомиметина. Помимо этого, при применении симпатомиметина симпатоподобные эффекты развиваются медленнее и удерживаются весьма продолжительное время. Этим следует объяснить широкие показания к клиническому применению симпатомиметических средств длительного действия.

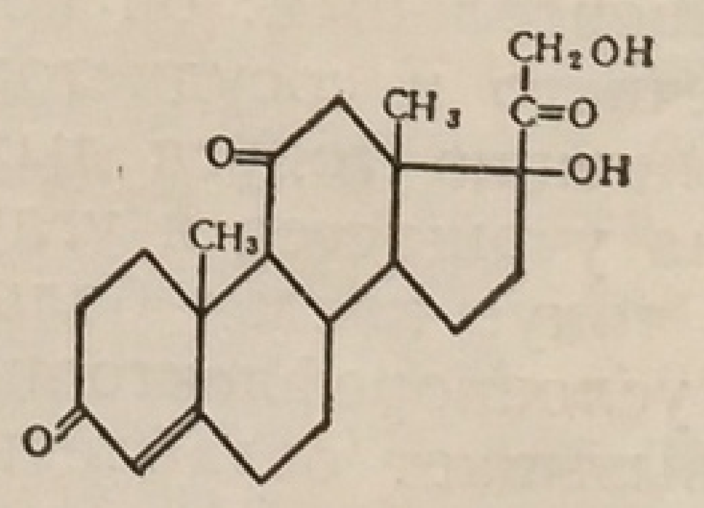
Кора надпочечников. Кора надпочечников составлена клетками, располагающимися в три слоя. Наружный слой представлен многоугольчатыми или яйцевидными крупными клетками. Клетки второго слоя расположены столбиками, и, наконец, внутренний слой характеризуется сетчатым расположением клеток. Клетки коры надпочечника богаты липидами: лецитином и холестерином. В качестве включений в клетках коры надпочечников накапливаются также холин и аскорбиновая кислота. Холестерин и другие липиды служат материалом для образования гормонов. Гормоны коры надпочечников являются стеронами. Они получили объединяющее название кортикоидов. Из общего количества 25 кортикоидов, выделенных из коры надпочечников в кристаллическом виде, хорошо изучены кортикостерон (11-дигидрокортикостерон), кортизон (11-дигидро-17-гидрокортикостерон) и альдостерон. Все они содержат в своей структуре фенантреновое кольцо, состоящее из 17 углеродов. Отличаются они друг от друга расположением радикалов в фенантреновом кольце.



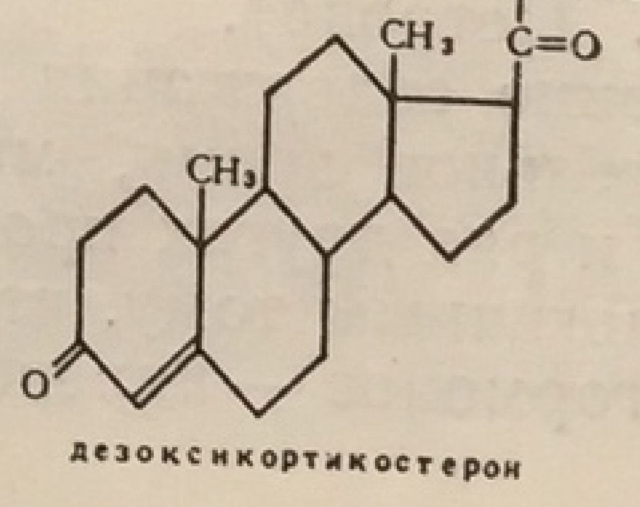
фенантреновое кольцо



кортикостерон



кортизон



дезоксикортикостерон

Гормоны коры надпочечника абсолютно необходимы для жизни. Если удалить один надпочечник и мозговой слой второго, животные выживают. После удаления остатков второго надпочечника они гибнут в сроки до 10 дней. У людей при заболеваниях коры надпочечников, ведущих к их разрушению (туберкулез надпочечников и другие заболевания), наступает заболевание, впервые описанное Аддисоном и известное под названием аддисоновой или бронзовой болезни. Признаки аддисоновой болезни совпадают с явлениями, наступающими при удалении коры надпочечников у животных, но ввиду сравнительно медленного разрушения ткани надпочечников имеют менее выраженный характер. Продолжительность жизни при бронзовой болезни не превышает 2—3 лет.

Бронзовая болезнь характеризуется отсутствием аппетита, тошнотой, бессонницей, развитием меланоза, обусловливающего бронзовую окраску кожи. Больные раздражительны, жалуются на похудание и сильную мышечную слабость. Незадолго до смерти у больных понижается температура тела и они погибают при явлениях резко выраженной интоксикации (понос, рвота, общее бессилие, конвульсии). Экспериментальный анализ острого заболевания, вызываемого у животных, устанавливает следующую картину: выпадение функции коры надпочечников. После удаления коры надпочечников существенным образом нарушается работа почек: наступает усиленное обратное всасывание из первичной мочи калия и уменьшение всасывания натрия, вследствие чего хлориды натрия усиленно выводятся из организма и наступает нарушение правильных соотношений в плазме крови между солями калия и натрия. Нарушение нормального балланса K/Na вызывает расстройства в деятельности пищеварительных желез, кровообращении и терморегуляции. Введением в диету избытка хлористого натрия можно продлить жизнь животных, у которых удалена кора надпочечников, на неопределенно долгое время и предохранить их от наступления расстройств пищеварения, кровообращения, терморегуляции.

Гормоны коры надпочечника влияют и на процессы фильтрации первичной мочи в почках: они поддерживают кровообращение в мальпигиевых клубочках и влияют на величину обратного всасывания воды в конечных отделах почечных канальцев. В противоположность антидиуретическому гормону гипофиза, гормоны коры надпочечников угнетают реабсорбцию воды. При удалении коры надпочечников наступает снижение образования мочи с неизбежными последствиями ограничения диуреза — повышением содержания в крови мочевины и других конечных продуктов азотистого обмена. Люди с недостаточной функцией коры надпочечников очень плохо переносят водную нагрузку, они не реагируют на нее увеличением диуреза, как это имеет место у здоровых людей, вследствие чего наступают явления водного отравления. Ответственным за установление нормального баланса натрия и калия являются альдостерон и дезоксикортикостерон, а за угнетение реабсорбции воды в почечных канальцах — кортизон.

Кортизон участвует также в регуляции углеводного обмена. Он увеличивает превращение глюкозы в гликоген, замедляет расходование гликогена при голодании и обусловливает меньшую чувствительность организма к инсулину. После удаления коры надпочечников в промежутках между приемами пищи наступает гипогликемия. Поэтому люди с недостаточной функцией коры надпочечников нуждаются в частых приемах богатой углеводами пищи.

При отсутствии кортикостерона у животных с удаленными надпочечниками или больных аддисоновой болезнью снижена работоспособность — быстро развиваются явления утомления. Наблюдается также пониженная сопротивляемость организма ко всякого рода вредным воздействиям. Кортикостерон является веществом, активно устраняющим и эти явления. Выделение кортикоидов в обычных условиях составляет около 5 мг в сутки. Этот уровень поступления в кровь гормонов коры поддерживается адренокортикотропным гормоном гипофиза, выделение которого регулируется рефлекторными влияниями, возникающими при раздражении рецепторов тканей. Эти влияния, а следовательно выделение адренокортикотропного гормона и гормонов коры надпочечника, увеличиваются при различных болезненных состояниях: инфекционных болезнях, охлаждении, отравлениях, кислородном голодании, сильных эмоциональных переживаниях, беременности и других состояниях организма, вызывающих напряжение организма. Поэтому гормоны коры надпочечника, как и регулирующий их выделение адренокортикотропный гормон гипофиза, получили название адаптивных гормонов, повышающих работоспособность органов и усиливающих сопротивляемость организма ко всякого рода вредящим воздействиям. Если какие-либо факторы, обусловливающие напряжение, действуют длительно, то избыток адаптивных гормонов может облегчить возникновение или даже быть непосредственно причиной ряда патологических состояний: инволюции зобной железы и лимфоидной ткани, нарушений в деятельности сердца и кровеносных сосудов, поражения почек с развитием в ней ткани, продуцирующей прессорные вещества, воспалительных процессов в суставах (Г. Селье).

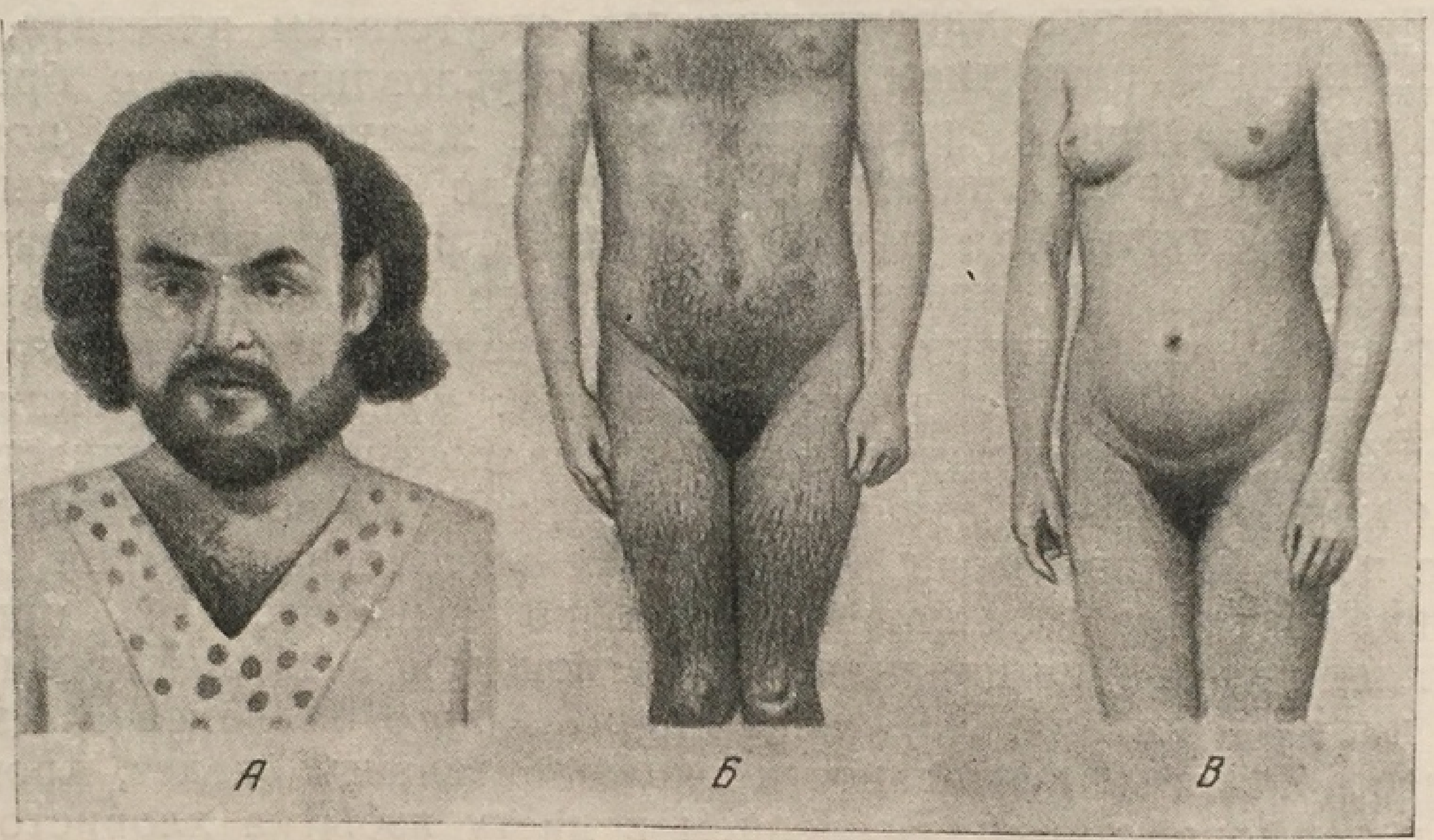


Рис. 80. Случай надпочечникового вирилизма.
А и *Б* — вид больной до операции; *В* — через 2 года 10 месяцев после удаления опухоли надпочечника.

Гормоны коры надпочечника применяются при лечении бронзовой болезни, ревматизма и бронхиальной астмы. Помимо кортикоидов, клетки коры надпочечников выделяют небольшое количество побочных продуктов: андростерона, прогестерона и фолликулина. При некоторых условиях, например при развитии опухоли надпочечников, выделение этих гормонов усиливается, в связи с чем наступают преждевременное половое созревание в детском возрасте и явления вирилизма, выражающиеся в развитии вторичных мужских половых признаков и клитора у женщин (рис. 80). Удаление гипертрофированного в этих случаях надпочечника обусловливает возврат к исходному состоянию.

ГИПОФИЗ

По форме гипофиз напоминает грушу, подвешенную на коротком стебле к нижней поверхности мозга. Он расположен в турецком седле основной кости, имеет небольшие размеры (11—14 мм в диаметре, вертикальный размер 8 мм) и ничтожно малый вес (0,6—0,8 г). Лишь у повторнородящих женщин его вес увеличивается вдвое. По строению и эмбриональному развитию различают две доли гипофиза — переднюю, железистую (аденогипофиз) и заднюю, невральную (нейрогипофиз). В процессе эмбрионального развития передняя доля образуется из задней стенки глотки, задняя — из центрального выпячивания мозгового пузыря. Передняя доля более плотная, розового цвета, задняя — мягче, беловато-сероватого цвета. На общность эмбрионального происхождения задней доли гипофиза с нервной системой указывает и то обстоятельство, что задняя доля гипофиза при помощи стебля или ножки соединена с серыми буграми гипоталамической области и имеет общие с этой областью лимфатические сосуды. В результате этого продукты внутренней секреции гипофиза пропитывают ткани ножки и попадают в полость III мозгового желудочка, где они смешиваются со спинномозговой жидкостью. Непосредственная нервная связь задней доли гипофиза с гипоталамической областью обеспечивается и нервными волокнами, ядра которых находятся в надглазничном узле гипоталамической области. Кроме того, вазомоторные и секреторные влияния поступают к гипофизу по симпатическим волокнам, идущим от верхнего шейного симпатического узла. Характер иннервации гипофиза объясняет факты постоянного участия гипофиза в рефлекторной регуляции ряда функций (например, обратного всасывания воды в почках, выделения кортикоидов и т. д.), а также зависимость выделения гонадотропных гормонов от тонуса вегетативной нервной системы.

Клетки передней доли гипофиза по своему отношению к кислым и основным краскам разделяются на три группы: ацидофильные, окрашивающиеся кислыми красками, базофильные, воспринимающие основные краски, и хромофобные, не окрашиваемые ни теми, ни другими. Путем изучения состояния этих клеток при различных физиологических состояниях установлено, что ацидофильные клетки имеют отношение к выделению гонадотропных гормонов и гормона роста, базофильные — тиреотропного гормона. Задняя доля гипофиза также содержит три различных вида клеток, среди них клетки нейроглии и большие пирамидальные или веретенообразные клетки. Последних больше, они получили название питуицитов. Путем получения вытяжек из тканевой культуры, выращенной из клеток задней доли гипофиза, установлено, что питуициты образуют гормон, повышающий кровяное давление (вазопрессин).

ПЕРЕДНЯЯ ДОЛЯ ГИПОФИЗА

Передняя доля гипофиза выделяет 7 хорошо изученных к настоящему времени гормонов: гормон роста, 2 гонадотропных гормона, лактогенный гормон, тиреотропный и аденотропный гормоны, бромгормон.

Гормон роста (соматотропный гормон). Систематическое и длительное введение вытяжек передней доли гипофиза животным вызывает у них значительную стимуляцию роста (Эванс с сотрудниками) (рис. 81). В противоположность этому удаление передней доли гипофиза вызывает остановку в росте (рис. 82). Наблюдающиеся случаи карликового роста людей (рис. 83) следует объяснить недостаточным поступлением в кровь гормона роста. Карлики отличаются пропорциональным телосложением и нормальным умственным развитием. Своевременным (в детстве) применением гормона роста (или вытяжку передней доли гипофиза) можно значительно усилить их рост (рис. 84). Соответственно этому избыточная продукция гормона роста у людей в период роста ведет к гигантизму, характеризующемуся усиленным ростом, достигающим 2—2,5 м. Гиганты имеют пропорциональное телосложение (рис. 85). У них гиперплазированы ацидофильные клетки гипофиза. Повышенное выделение гормона роста после того, как рост закончился, вызывает акромегалию. Болезнь характеризуется постепенным увеличением лица, особенно нижней челюсти. Лицо увеличивается в длину и ширину. Сильно увеличиваются размеры костей рук и стопы. Язык увеличивается настолько, что не вмещается в полости рта (рис. 86). У больных наступают явления постепенно нарастающей половой слабости. Основной обмен снижен. Гормон роста выделен в 1943 г. из передней доли гипофиза и установлена его химическая природа. Гормон оказался серусодержащим белком с молекулярным весом

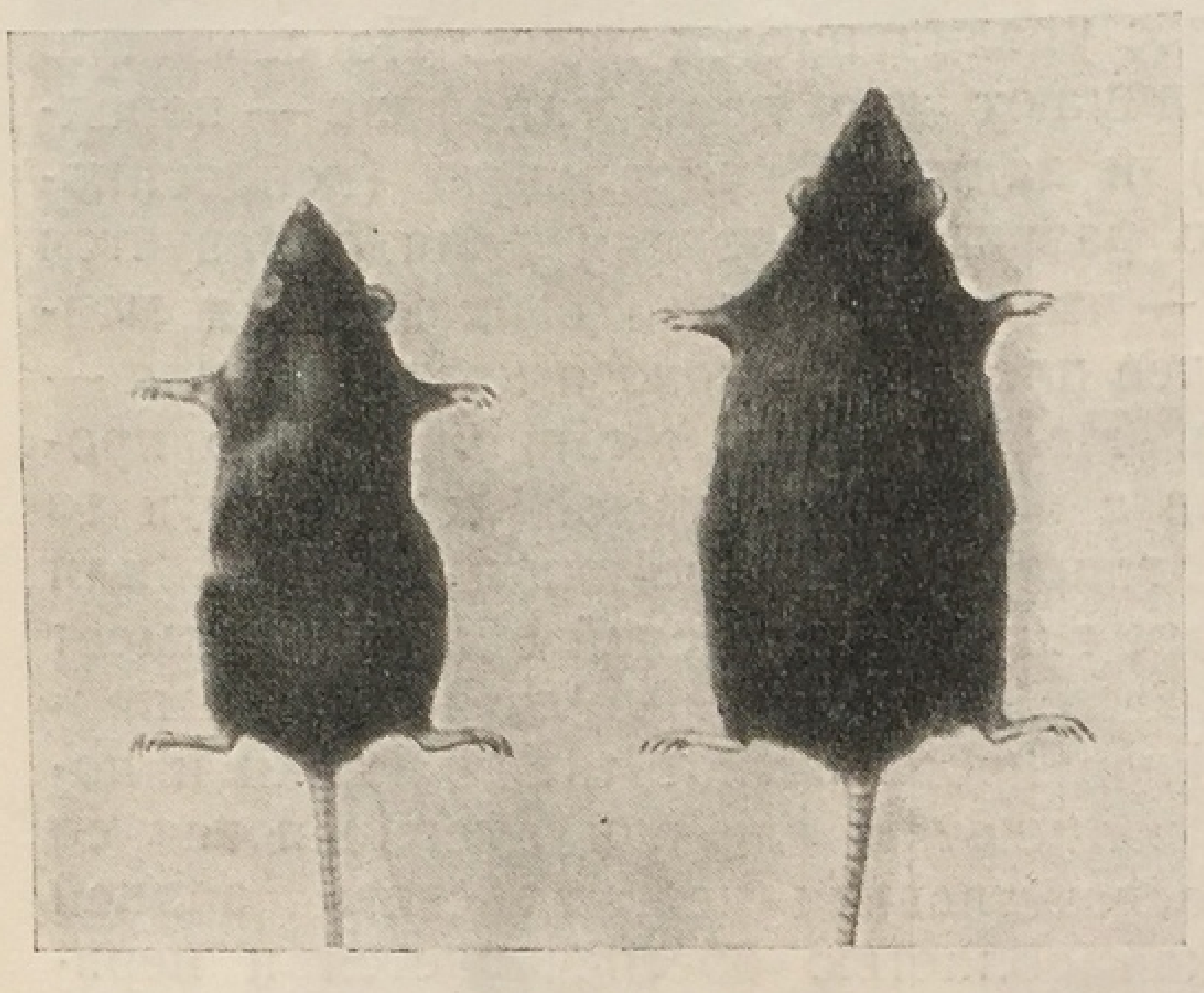


Рис. 81. Фотографии 2 самок крыс (в возрасте около 400 дней). Крыса справа получала в течение года инъекции экстракта передней доли гипофиза. Крыса слева — контроль (по Эвансу).

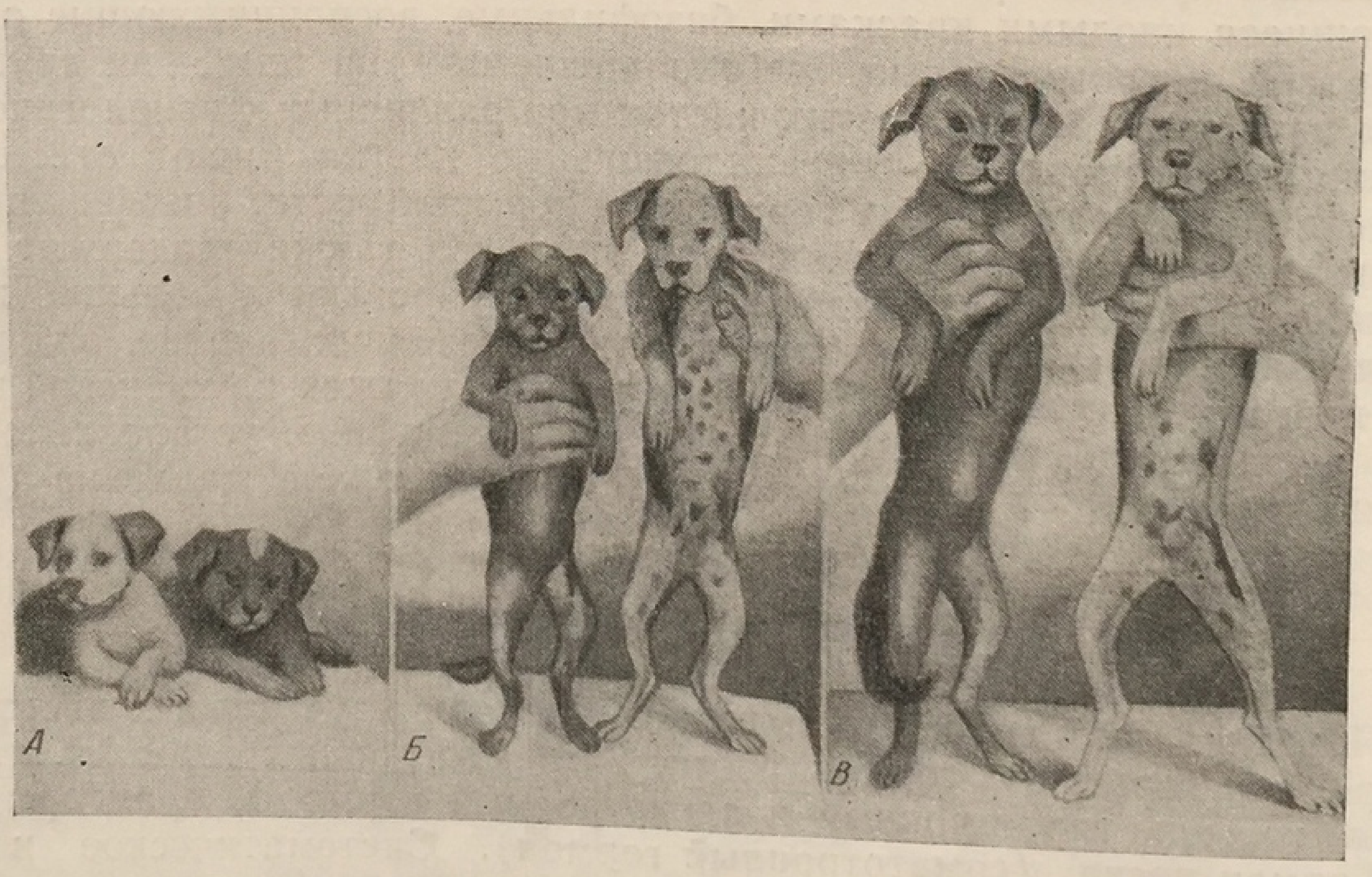


Рис. 82. Влияние передней доли гипофиза и соматотропного гормона на рост.

А—щенки одного помета. У щенка с темной шерстью в 8-недельном возрасте была удалена передняя доля гипофиза. Светлый щенок — контрольный; *Б* — вид щенков через 4 недели после операции. Оперированному щенку начаты инъекции экстракта гипофиза; *В* — после 2-х месяцев инъекций (по Эвансу).

44300, разрушающимся ферментами пищеварительных соков. Обращает на себя внимание большое содержание в этом белке-гормоне глутаминовой кислоты (13,4%).

Гонадотропные гормоны. При помощи гонадотропных гормонов гипофиз оказывает стимулирующие воздействия на функции мужских и женских половых желез как зародышевой (герминативной) ткани, ответственной за продукцию половых клеток, так и эндокринной, влияющей на выработку половых гормонов. Действие этих гормонов было обнаружено путем впрыскивания животным экстрактов передней доли гипофиза (Цондек и Ашгейм). Фолликулостимулирующий гормон (FSH[1], пролан А) усиливает развитие фолликулов в яичниках, развитие семенных канальцев в семенниках и продукцию сперматозоидов, контролирует продукцию женских и мужских половых клеток. Гормон, стимулирующий интерстициальные клетки (JCSH[2], пролан В), у женщин усиливает выделение фолликулина фолликулярными клетками яичника и прогестина клетками желтого тела. Таким образом, у женщин совместное действие FSH и JCSH усиливает образование половых гормонов, овуляцию и развитие желтого тела. У мужчин JCSH стимулирует функцию межуточных клеток— контролирует образование и выделение в кровь мужского полового гормона.

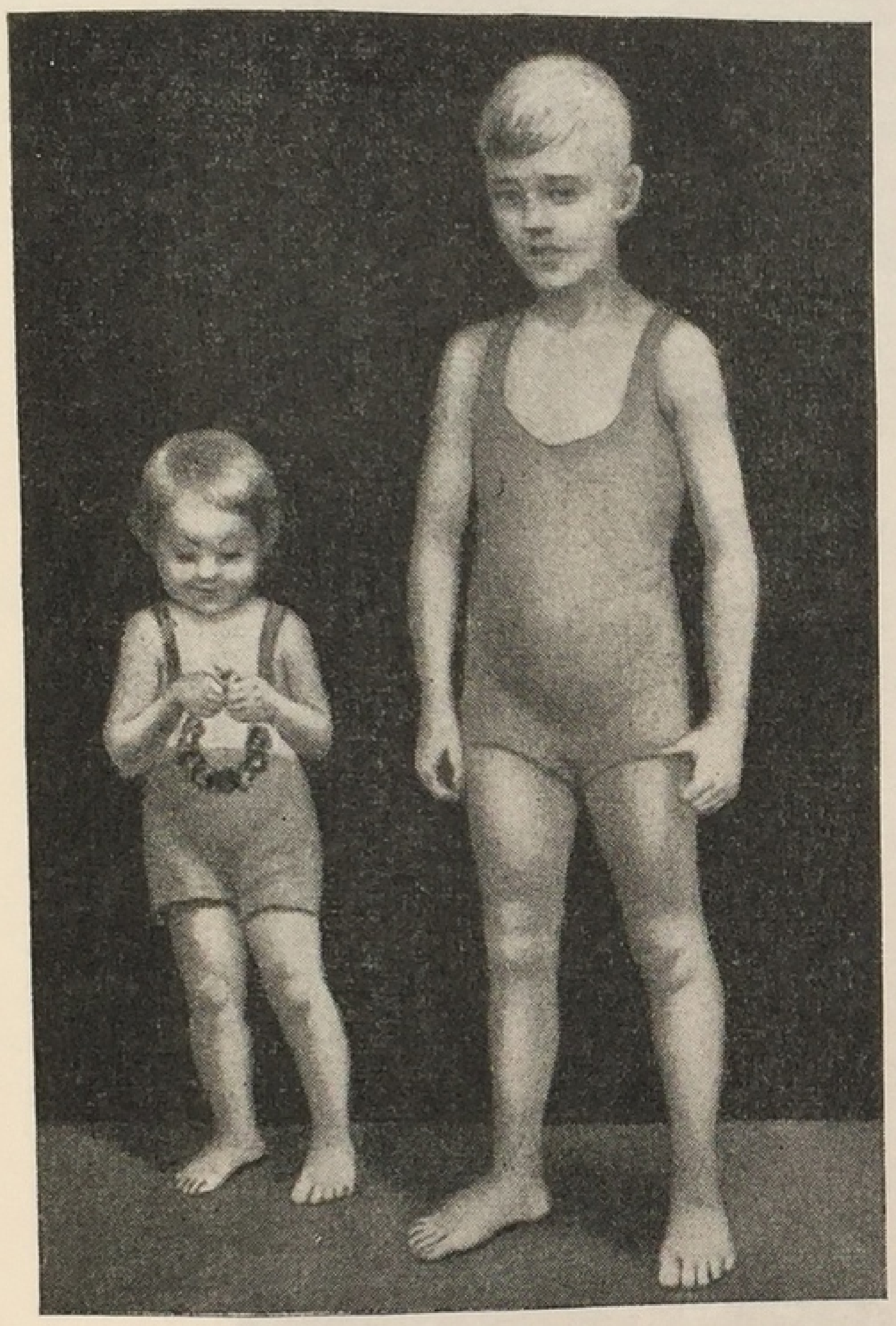


Рис. 83. Гипофизарный карлик (девочка) в возрасте $9^{1}/_{2}$ лет по сравнению с нормальным мальчиком того же возраста (по Энгельбаху).

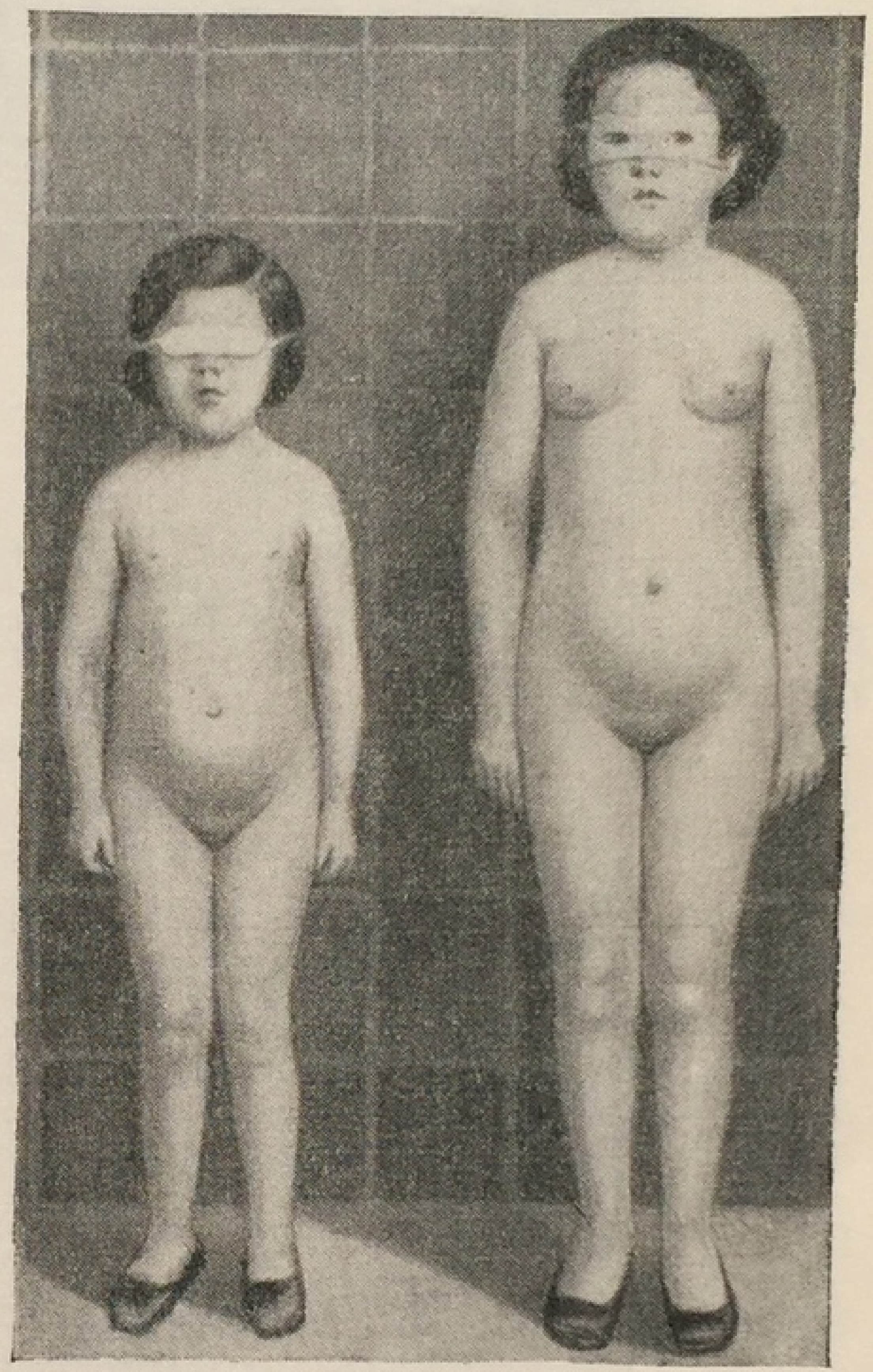


Рис. 84. Гипофизарная карлица до и после лечения экстрактом передней доли гипофиза (3 года лечения) (по Шелтону).

---

[1] Folliculo-stimulation hormone.

[2] Jnterstitial cells stimulation hormone.

Гонадостимулирующие гормоны были обнаружены также в плаценте, крови беременных женщин и самок животных и в моче беременных женщин. Сыворотка беременных животных (жеребых кобыл) применяется в животноводстве для стимуляции процессов овуляции и многоплодия (М. М. Завадовский).

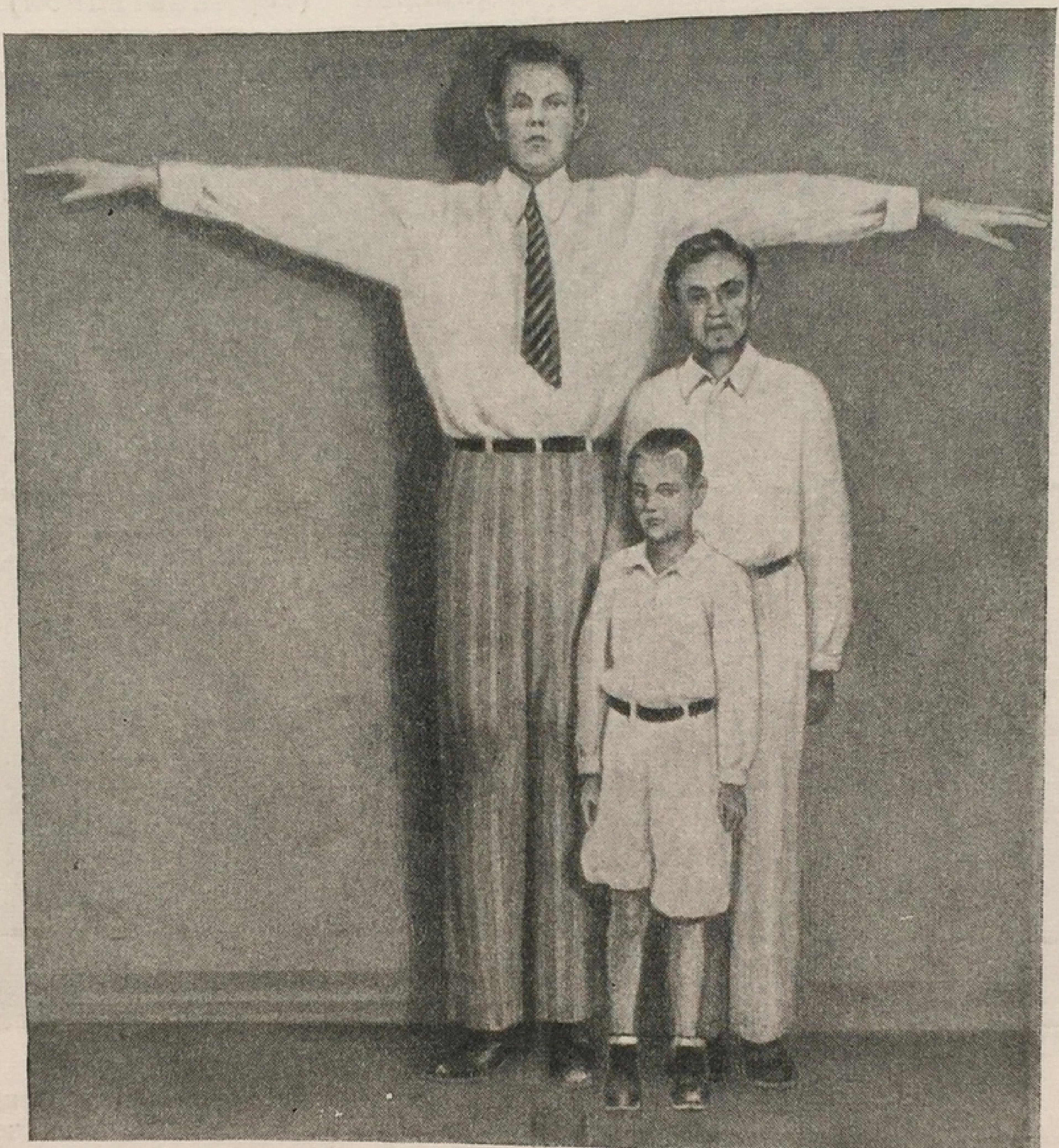


Рис. 85. Больной гигантизмом $13^1/_2$ лет рядом со своим отцом (180 см) и 9-летним братом (по Беренсу и Барру).

В 1940—1942 гг. гонадостимулирующие гормоны были выделены из экстрактов передней доли гипофиза и установлена их химическая природа. Оба гормона оказались белковыми веществами (молекулярный вес до 100 000), разрушающимися пищеварительными ферментами. В гормоне, стимулирующем интерстициальные клетки, найдена связанная с белком углеводная группа (4—5%). Препараты, содержащие гонадостимулирующие гормоны (гравидан, пролан), применялись в медицинской практике при пониженной функции яичников, климактерических расстройствах, половом бессилии.

Лактогенный гормон (пролактин). Впервые лактогенный гормон гипофиза был обнаружен в опыте на голубях (Риддль). У голубей на шее в области зоба имеется орган, аналогичный грудной железе млекопитающих. Этот орган выделяет похожую на молоко жидкость, богатую белком и минеральными веществами, которую мать вводит в клюв птенцам вместе с содержимым зоба. Инъекция вытяжки передней доли гипофиза птенцам голубя вызывает преждевременное созревание и функционирование этих желез. Лактогенный гормон гипофиза вызывает увеличение грудных желез и лактацию у млекопитающих животных и человека. Этот эффект может быть обнаружен у виргильных (девственных) животных и даже у самцов. У последних под влиянием пролактина развиваются грудные железы и происходит лактация.

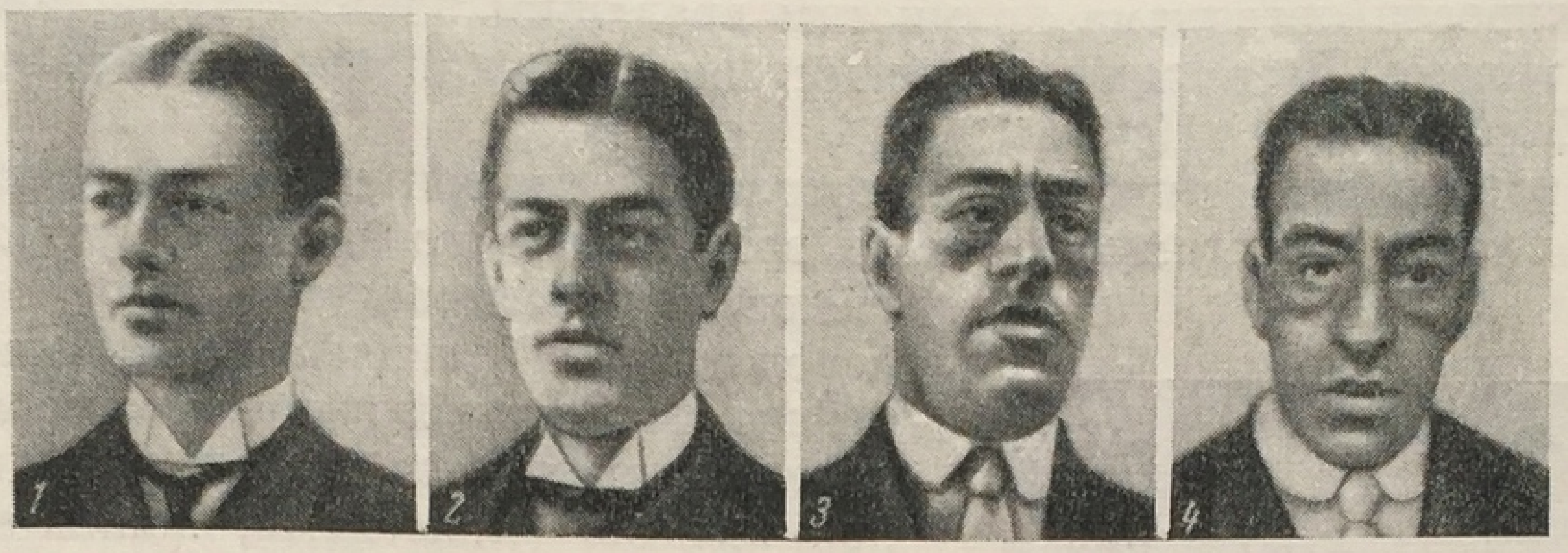


Рис. 86. Случай акромегалии.
1 — в возрасте 24 лет, до заболевания; *2* — в возрасте 29 лет, начало болезни; *3* — в возрасте 37 лет; *4* — в возрасте 42 лет, с далеко зашедшими изменениями (по Кушингу).

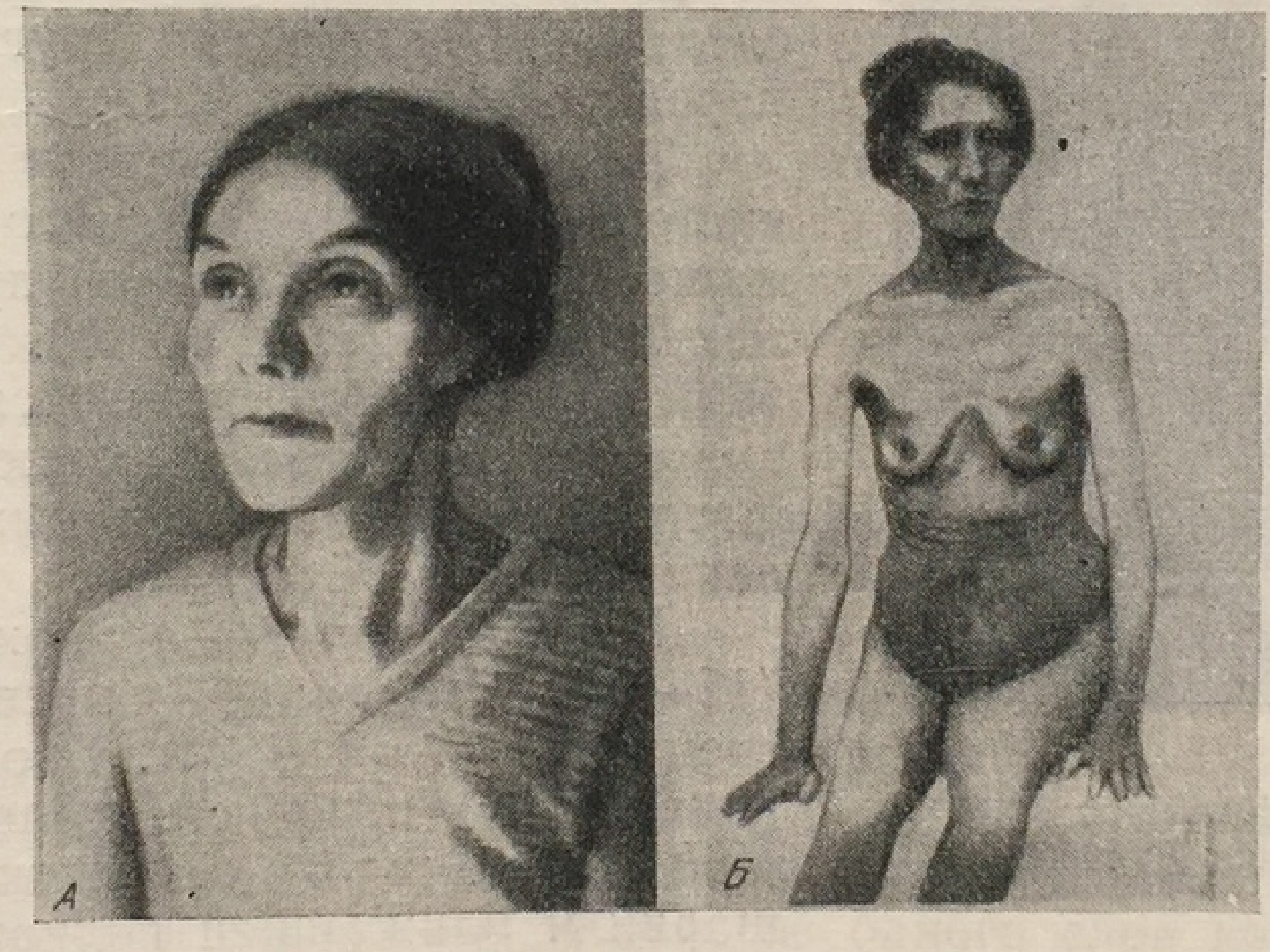


Рис. 87. Болезнь Симмондса.
А — больная в возрасте 51 года; *Б* — она же в возрасте 53 лет за неделю до смерти; крайнее истощение; вес 27 кг.

Лактогенный гормон получен в кристаллическом виде в 1937 г. Это — высокомолекулярное соединение (молекулярный вес 32 000), неустойчивое к нагреванию, диализу.

Адренокортикотропный гормон. Адренокортикотропный гормон (АКТГ) поддерживает функцию коры надпочечников. При удалении гипофиза (гипофизэктомии) у животных наступает атрофия коркового слоя надпочечников и все явления, характерные для выпадения функции коры надпочечников. АКТГ выделен в двух американских лабораториях в 1943 г. в виде белка (с изоэлектрической точкой 4,7), содержащего до 2,3% серы, устойчивого в кислой среде к температуре кипения. Подобно другим гормонам гипофиза, он разрушается трипсином. Инъекции гормона вызывают пролиферацию (размножение клеток) коркового слоя надпочечников. Вещество оказалось антагонистом гормону роста.

В последние годы выявлена значительная роль АКТГ в повышении устойчивости организма ко многим вредящим воздействиям: механической травме, отравляющим веществам, инфекционным заболеваниям (Г. Селье, И. Р. Петров).

Тиреотропный гормон. Тиреотропный гормон передней доли гипофиза оказывает стимулирующее воздействие на щитовидную железу. Недостаточное выделение этого гормона передней долей гипофиза вызывает атрофию щитовидной железы со всеми признаками недостаточной функции щитовидной железы (микседема, понижение основного обмена, трофические изменения кожи, придающие больным вид преждевременно состарившихся людей, притупление психической деятельности и т. д.).

Резкие явления истощения, потеря половой функции, возникающие одновременно с явлениями недостаточности выделения тиреотропного гормона при болезни Симмондса (рис. 87), являются следствием недостатка других гормонов передней доли гипофиза.

Тиреотропный гормон выделен в чистом виде в 1942 г. Это — серусодержащее вещество белковой природы с молекулярным весом 10 000. Минимально эффективная доза равняется 5 γ. Инъекции этого вещества вызывают увеличение щитовидной железы и повышенное выделение в кровь ее гормона.

Бромгормон. По содержанию брома (15—20 мг%) гипофиз превосходит другие ткани (1—2 мг%). Бромгормон, выделяющийся передней долей гипофиза, оказывает влияние на клетки коры полушарий и ближайшей подкорки, вызывая состояние разлитого торможения (сон). В соответствии с этим содержание брома в гипофизе во время сна снижается (до 6—8 мг%), а в тканях мозга увеличивается. Препарат брома в соединении с фенолтирозином (дибромфенолдибромтирозином, аналогичным по строению тироксину) оказывает снотворное действие.

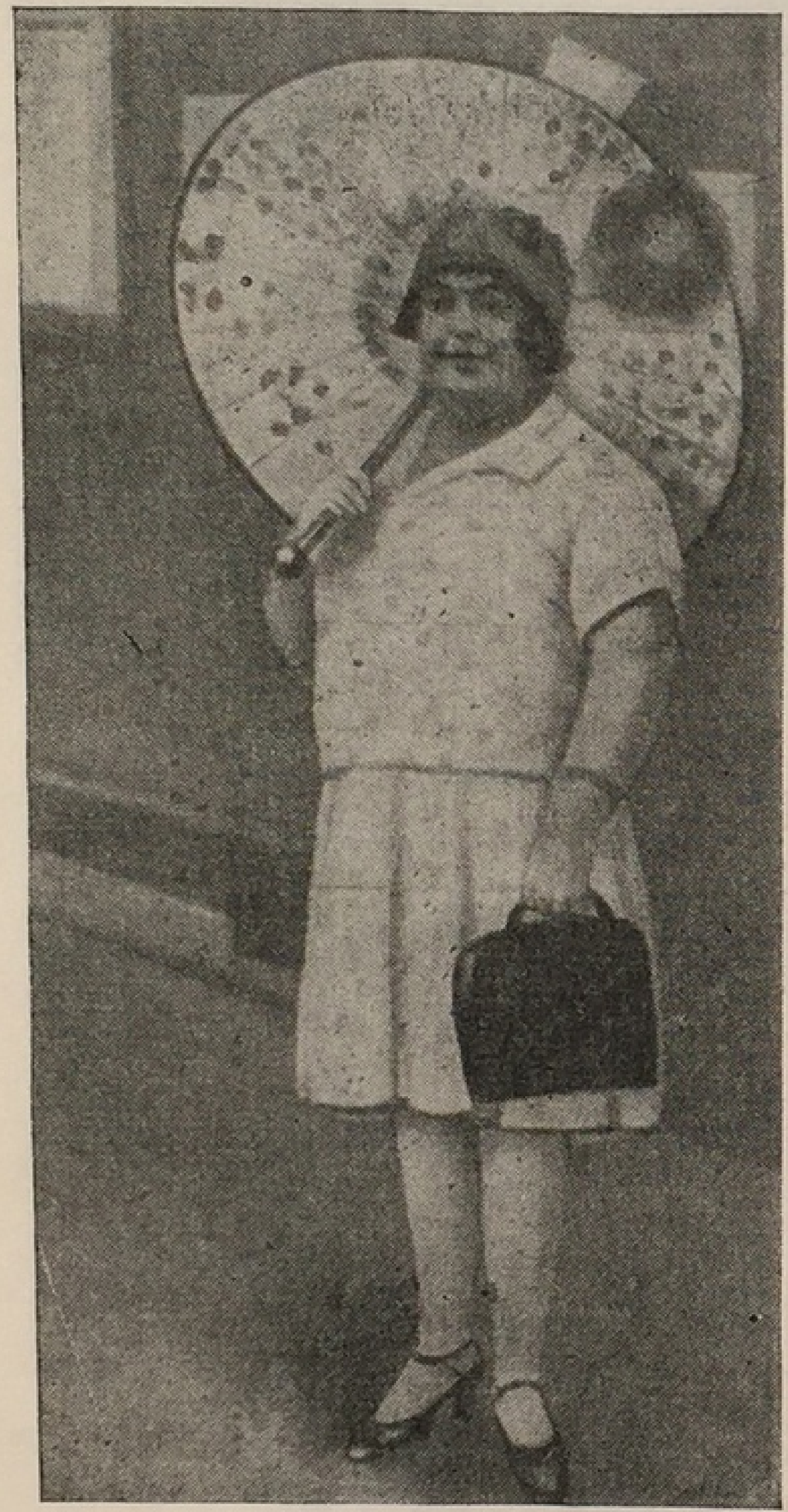


Рис. 88. Гипофизарное ожирение (девушка 21 года).

* *
*

Помимо указанных гормонов, передней доле гипофиза приписывают выделение гормонов, регулирующих углеводный, белковый и жировой обмен. Считают, что действие гипофиза на процессы обмена связано с выделением описанных выше гормонов, оказывающих влияние на процессы обмена либо непосредственно (гормон роста, бромгормон), либо путем воздействия на другие железы внутренней секреции. Из нарушений обмена, возникающих при заболеваниях гипофиза, кроме кахексии, встречается гипофизарное ожирение (рис. 88).

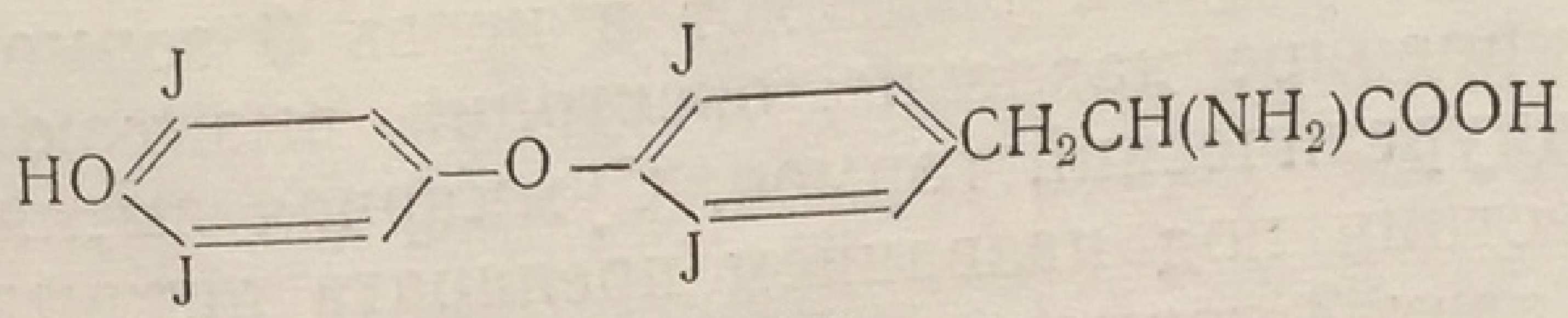
ЗАДНЯЯ ДОЛЯ ГИПОФИЗА

Задняя доля гипофиза выделяет в кровь 3 гормона: **вазопрессин**, повышающий кровяное давление, **окситоцин**, вызывающий сокращения матки, и **антидиуретический** гормон. Суммарная вытяжка задней доли гипофиза, известная под названием препарата питуитрина, обусловливает эффекты этих 3 гормонов: тонизирует гладкую мускулатуру сосудов и тем вызывает повышение кровяного давления, тонизирует мускулатуру матки и оказывает антидиуретическое действие. В последнее время из задней доли гипофиза выделен гомогенный белок, также выявляющий действие всех этих 3 гормонов. При осторожном расщеплении из этой «материнской» молекулы, содержащей все 3 гормона, они выделяются отдельно в виде серусодержащих полипептидов (с молекулярным весом 600—2000), значительно более активных по сравнению с активностью «материнской» молекулы (1 мг вазопрессина содержит 450 прессорных единиц, окситоцина — 700 единиц действия, тогда как «материнская» молекула содержит только 17 единиц на каждый гормон, а суммарный препарат питуитрина в 1 мл стандартного экстракта — только 3 единицы действия).

В отличие от ряда других прессорных веществ (адреналина и др.), действие вазопрессина является продолжительным. Применение ядов, парализующих вегетативную нервную систему (атропин, эрготоксин), не препятствует выявлению эффекта вазопрессина. Этот факт свидетельствует о том, что вазопрессин оказывает действие на гладкую мускулатуру сосудов непосредственно. Окситоцин, действующий на мускулатуру матки, не влияет на мускулатуру кровеносных сосудов. Его действие на матку выявляется в весьма малых дозах ($1:10^9$). Препарат нашел применение при слабо протекающих родах, задержке последа и вялом сокращении матки в послеродовом периоде. Окситоцин синтезирован недавно (дю Виньо, 1952).

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Щитовидная железа построена из пузырьков величиной от 25 до 300 μ каждый. Пузырьки собраны в дольки, разделенные перегородками из соединительной ткани. В этих перегородках проходят сосуды и нервы. Сосуды обеспечивают обильное снабжение железы кровью: в 1 минуту на 100 г железы через ее сосуды протекает 50 мл крови (Чуевский). Стенки пузырьков состоят из одного слоя кубических или уплощенных клеток, выделяющих в полость пузырька гомогенное вещество, названное коллоидом. Коллоид содержит до 1% йода. При пониженной секреции, например у ряда животных во время зимней спячки, железа уменьшается в размере, пузырьки атрофируются и коллоид исчезает. Пробуждению животных от спячки предшествует и оживление деятельности железы, клетки железы наполняются зернышками, в пузырьках накапливается коллоид. Содержание йода в железе колеблется в зависимости от местности: у жителей приморских областей Италии содержание йода в железе равно 25 мг, у жителей горных мест — 3—4 мг (Пенде). Щитовидная железа обладает способностью извлекать йод из крови и использовать его для изготовления гормона. Этот факт наглядно демонстрируется в опыте введения кролику радиоактивного изотопа йода. Уже через 2 минуты после инъекции йод начинает концентрироваться в щитовидной железе и через 30 минут половина аккумулированного железой йода оказывается в форме йодорганического соединения (Чайков). Йод содержится в железе в виде тироксина — гормона щитовидной железы. Тироксин представляет собой соединение дийодфенола с дийодтирозином.



тироксин

Полагают, что гормон щитовидной железы имеет более сложную структуру. Он представляет соединение тироксина с белковой молекулой. Такой препарат гормона получен искусственно путем соединения тирозина с молекулой казеина.

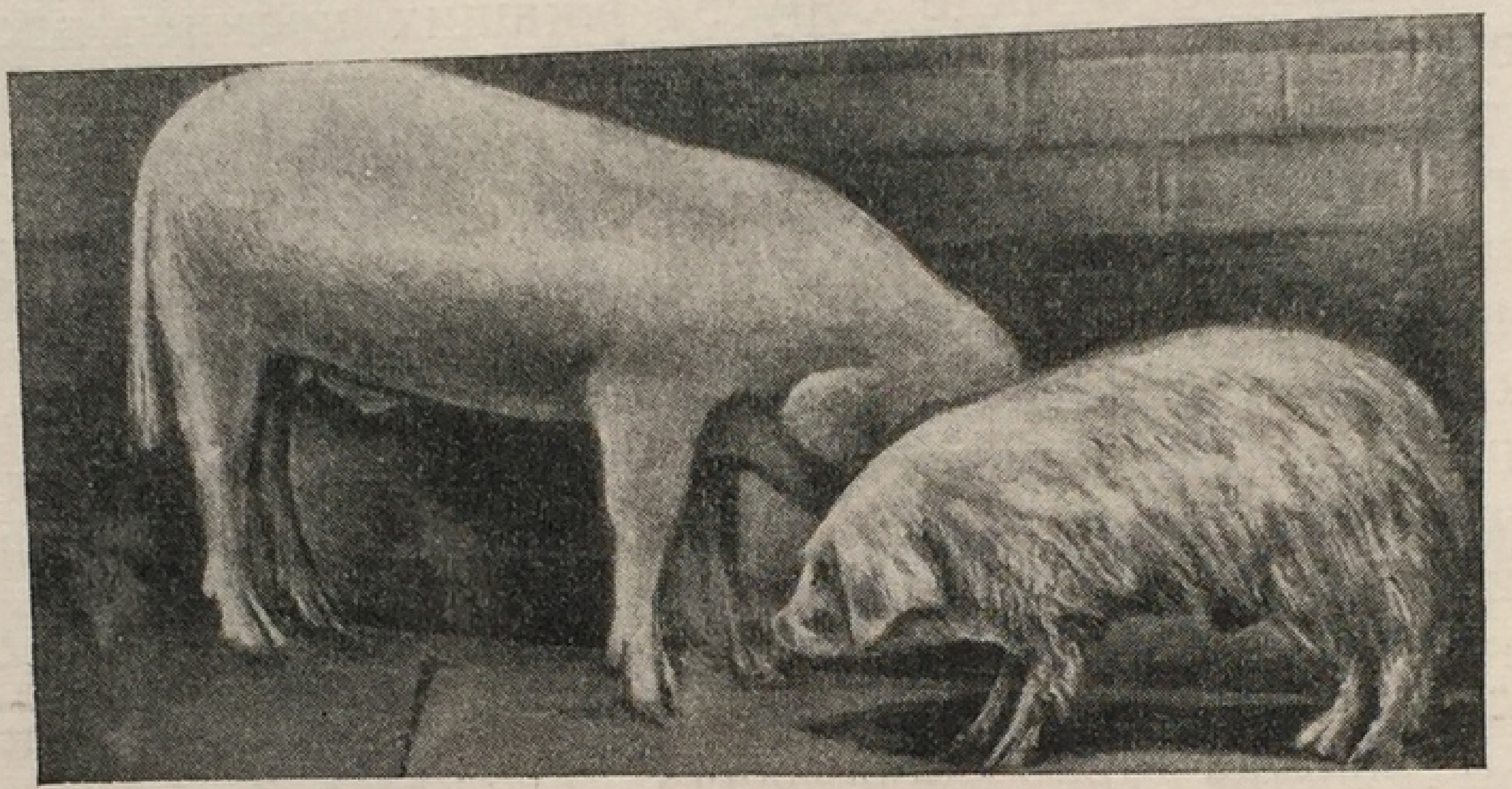


Рис. 89. Поросята одного возраста.

1 — контрольный; *2* — с удаленной в раннем возрасте щитовидной железой (по Мусси).

Гормон щитовидной железы оказывает сильное влияние на обмен белков, жиров, углеводов, водный обмен и обмен кальция и фосфора. Введение тироксина в организм ведет к повышению основного обмена, а длительное его применение сопровождается похуданием. Дыхательный коэффициент при больших дозах тироксина равен 0,7—0,72, что служит указанием на сжигание жиров и белков. Следствием усиления распада белков является увеличенное выделение мочевины и других продуктов азотистого обмена. Подобное усиленное потребление белков и жиров имеет место при гипертиреозе, когда наблюдается повышенный распад белков и жиров, увеличение теплопродукции и основного обмена (примерно в $1^1/_2$—2 раза по сравнению с нормой). Увеличением дачи белков и жиров больным гипертиреозом можно предотвратить наступление резкого исхудания больных. Значение гормона щитовидной железы для обмена углеводов демонстрируется в опыте на изолированном сердце. Взятое от животного с удаленной щитовидной железой изолированное сердце потребляет меньше глюкозы, чем сердце нормальных животных. Добавление тироксина повышает уровень потребления глюкозы. Механизм действия гормона щитовидной железы, по-видимому, сводится к активации ферментов. Это установлено в отношении протеиназ (Б. И. Гольдштейн и М. Б. Гинцбург). Гормон щитовидной железы повышает обмен кальция и фосфора. При гипертиреозе содержание солей кальция и фосфора в крови понижено вследствие увеличенного выделения этих солей почками.

Роль щитовидной железы в организме весьма наглядно демонстрируется нарушениями функций в опытах удаления щитовидной железы, а также нарушениями, имеющими место при эндемическом зобе — болезни, характеризующейся недостаточным содержанием в организме гормона щитовидной железы. Основные признаки недостатка тироксина проявляются следующим образом. Как при удалении щитовидной железы, так и при эндемическом зобе нарушается рост. В отличие от гипофизарных карликов, характеризующихся пропорциональным развитием частей организма, при недостаточной функции щитовидной железы имеет место непропорциональное развитие: кости скелета короткие и толстые, кости лица развиваются мало, зубы появляются поздно. Вследствие всего этого кретины, как называют этих больных, имеют приземистое телосложение, грубые черты лица. То же имеет место и у тиреоэктомированных в раннем возрасте животных (рис. 89). Своевременное назначение тироксина или сухих препаратов щитовидной железы устраняет дефекты развития (рис. 90).

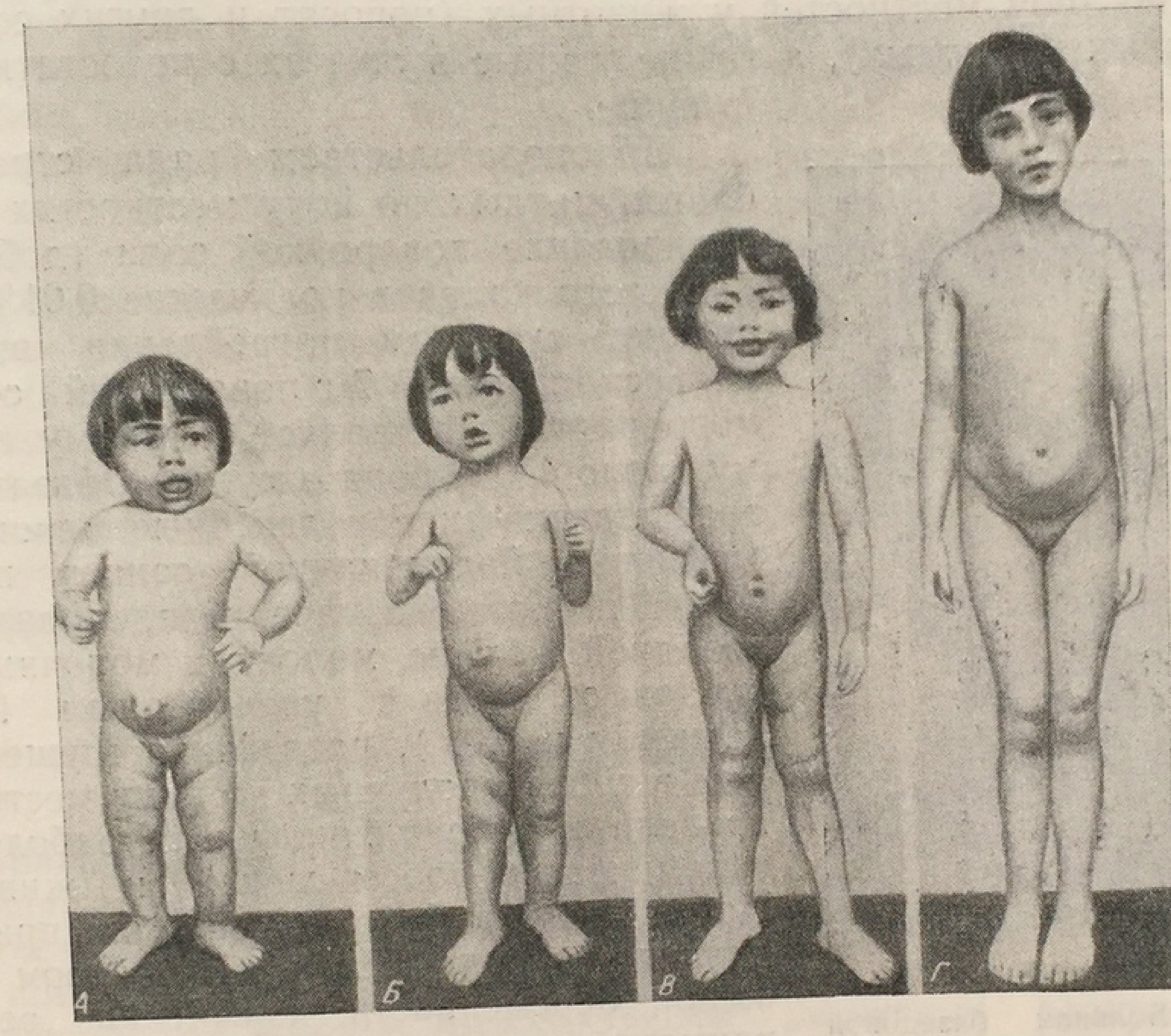


Рис. 90. Случай кретинизма, излеченного препаратом щитовидной железы (по Клоссу).

А — в возрасте 18 месяцев; начато лечение; *Б* — 23 месяцев; *В* — 38 месяцев; *Г* — 66 месяцев (лечение обусловило нормальное развитие девочки).

У детей и взрослых при эндемическом зобе появляется микседема, обусловленная скоплением в соединительной ткани кожи и слизистых мукоидного вещества. Больные микседемой характеризуются одутловатостью рук, лица и век, припухлостью языка и гортани (сиплый голос), общим выпадением волос. Их кожа холодна на ощупь, суха, шелушится, имеет желтоватый оттенок. Волосы сухие, ломкие. Ногти тусклые, ломкие. Вторичные половые признаки развиты слабо. Libido понижено или отсутствует. У больных эндемическим зобом весьма страдает психика: кретины плохо развиваются умственно, развитие речи у них запаздывает, движения их вялы, они недостаточно эмоциональны, сонливы. Своевременным лечением в раннем возрасте можно предотвратить дегенеративные изменения мозга, со временем наступающие у кретинов. Эндемический зоб встречается преимущественно в горных местностях (Кавказ, Урал, Швейцарские Альпы и т. д.), водные источники которых характеризуются отсутствием йода. При недостатке в пище, питьевой воде и растениях йода клетки щитовидной железы разрастаются, железа увеличивается (зоб), но содержание в ней тироксина незначительно. При недостатке йода в пище беременных дети рождаются с увеличенной щитовидной железой и без специального лечения являются нежизнеспособными. То же наблюдается в ряде неблагополучных по зобу местностей у животных (поросят и других сельскохозяйственных животных), а также у крыс в опытах с недостатком йода в пище.

Законодательством ряда стран в неблагоприятных по йоду местностях введено йодирование поваренной соли (добавление йодистого калия в количестве 0,01%). При среднем суточном потреблении взрослым человеком около 7 г поваренной соли это мероприятие доставляет каждому взрослому около 470 γ йода в сутки. Обязательные профилактические и лечебные мероприятия (введение йодированной соли в питание людей и скота, назначение препаратов щитовидной железы, молока и молочных продуктов от коров с увеличенным йодным режимом и т. д.), настойчиво осуществляемые в неблагополучных по йоду местностях, привели к сокращению числа заболеваний эндемическим зобом людей и животных. Потребность в йоде повышается при ряде физиологических состояний: половом созревании, беременности, кормлении ребенка, климактерическом периоде, интоксикациях, при избытке в пище солей кальция, жира.

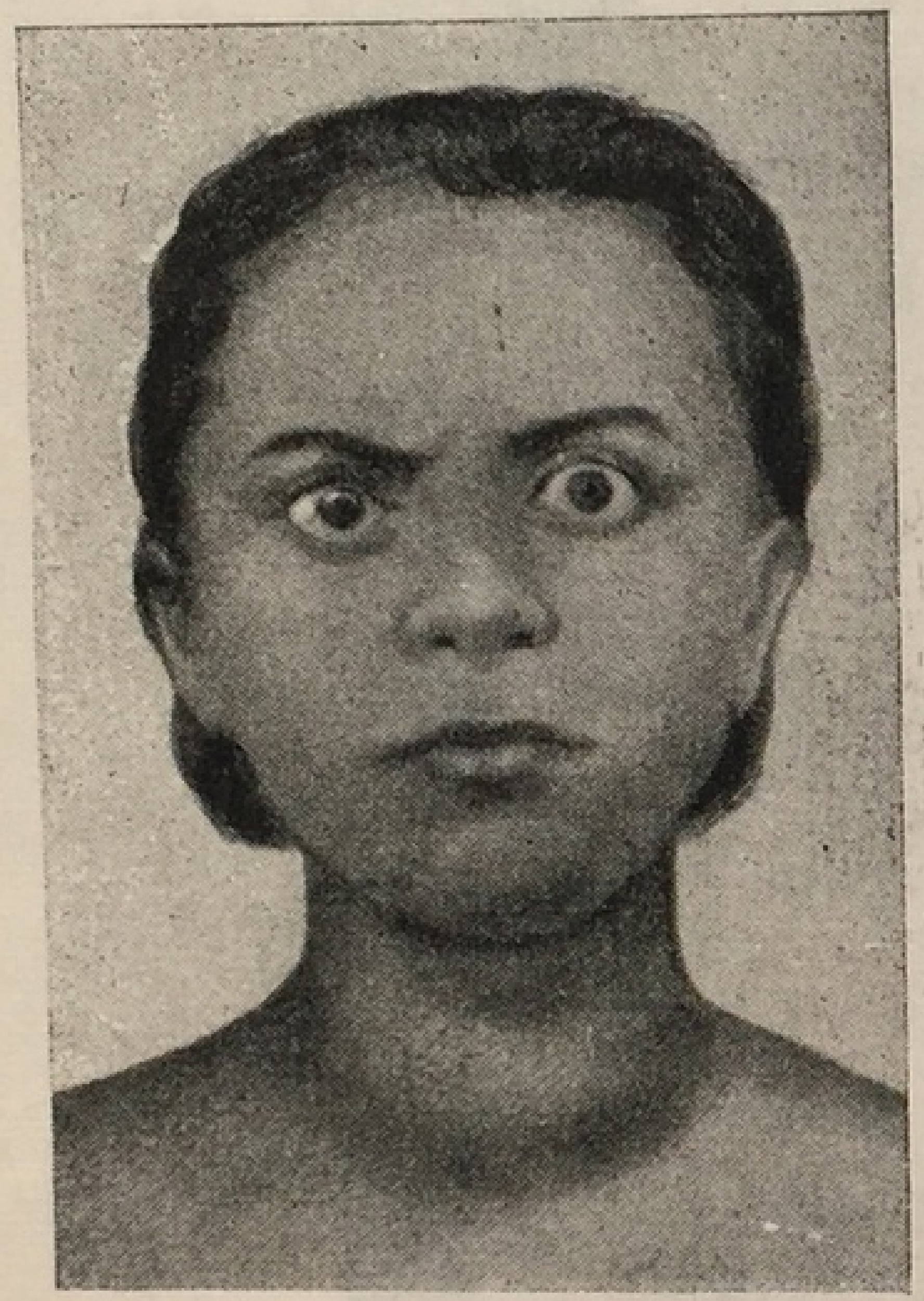


Рис. 91. Больная базедовой болезнью.

Противоположным эндемическому зобу заболеванием является гипертиреоз, в резкой степени своего развития называемый базедовой болезнью. Это заболевание характеризуется избыточным выделением гормона щитовидной железы. В значительных дозах гормон щитовидной железы вызывает ряд нарушений в обмене: основной обмен повышен, распад белков и жиров усилен, вследствие чего у больных наступает исхудание, выведение воды из организмов усилено, чем объясняется сухость тканей при базедовизме. Вследствие раздражения симпатического отдела нервной системы при гипертиреозе возникают учащение сердечной деятельности, пучеглазие (как результат раздражения шейного отдела симпатического нерва, иннервирующего гладкую мускулатуру орбиты глаза). Вместе с увеличенной щитовидной железой (зобом) последние два признака считаются основными диагностическими признаками базедовой болезни (рис. 91). Под влиянием избыточного содержания тироксина при гипертиреозе и базедовой болезни резко повышается возбудимость нервной системы: больные страдают неврозами. При резко выраженном гипертиреозе психические реакции протекают настолько быстро, что мысли приобретают характер быстро сменяющих друг друга отрывков, мало связанных друг с другом. Явления экспериментального невроза при избыточной даче тироксина получены и в эксперименте (М. К. Петрова).

Щитовидная железа иннервируется веточкой блуждающего нерва и симпатическим нервом, отходящим от верхнего шейного симпатического узла. Будучи трофическими, эти нервы регулируют деятельность щитовидной железы и выделение ими гормона. Раздражение симпатического нерва щитовидной железы вызывает длительное повышение основного обмена как результат повышенного выделения тироксина (Ганей). Хроническое раздражение симпатического нерва, достигаемое приживлением диафрагмального нерва к периферическому отрезку шейного симпатического нерва (содержащего преганглионарные волокна), когда импульсы от дыхательного центра систематически раздражают щитовидную железу, вызывает все признаки базедовизма; гипертрофию и увеличение щитовидной железы, тахикардию и экзофтальм, а также повышение основного обмена (Кеннон, 1916; М. Г. Дурмишьян и А. В. Тонких, 1937). Эти экспериментальные факты имеют существенное значение для объяснения патогенеза гипертиреозов и их лечения. По-видимому, значительная частота их возникновения является результатом нарушений нормальной нервной деятельности, в частности высшей нервной деятельности. Этим объясняется то, что применение в лечении незапущенных случаев гипертиреоза лекарственных средств, обусловливающих излечение неврозов (например, симпатомиметина), обусловливает значительное улучшение в течении гипертиреоза, а в случаях гипертиреоза в предпубертатном и пубертатном возрасте—полное излечение.

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Паращитовидные железы (у человека их 4) представляют собой небольшие образования желтовато-красного цвета длиной от 3 до 15 мм, шириной и толщиной от 2 до 3 мм. Они расположены на задней поверхности щитовидной железы. Общий вес этих желез равен 0,1—0,13 г. Паращитовидные железы иннервируются веточками возвратного и гортанного нервов и волокнами симпатического нерва. Окончания этих нервов обнаружены на сосудах и эпителиальных клетках. Эпителиальные клетки отличаются большим своеобразием по отношению к красящим веществам. Часть их содержит в протоплазме зернистость, хорошо окрашивающуюся кислыми красками.

Удаление паращитовидных желез у животных вызывает смерть при явлениях тетанических судорог. Явления тетании возникают и у человека, если при удалении щитовидной железы вместе с нею захватывается значительная часть ткани паращитовидных желез. При этом наступает снижение содержания кальция и повышение содержания неорганического фосфора в крови в результате повышения выделения почками солей кальция и уменьшения выделения солей фосфора. При удалении паращитовидных желез у животных содержание кальция в крови снижается с 10 до 4 мг%. Этот недостаток кальция в крови и служит непосредственной причиной возникновения тетанических судорог. Аналогичное состояние возникает у животных и человека при резком снижении уровня кальция в крови, обусловленном другими причинами (рахит, обильная лактация у молочного скота в первые дни после отела). При явлениях хронической недостаточности, вызываемой экспериментально, содержание кальция в крови снижается медленнее и меньше (до 7 мг%). При этих состояниях происходит обеднение костей солями кальция и размягчение их (фиброзный остит). Для недостаточности функции паращитовидных желез характерны нарушения и в белковом обмене: уменьшаются процессы дезаминирования аминокислот в тканях и нарушается синтез мочевины в печени. Животные с недостаточной функцией паращитовидных желез плохо переносят богатую белком пищу. Явления хронической недостаточности выражаются также фибриллярными подергиваниями, беспокойным состоянием, потерей аппетита, снижением желудочной секреции и активности пепсина, исхуданием, расстройствами в развитии ногтей, волосяного покрова.

Введение вытяжек паращитовидных желез или паратиреоидного гормона устраняет указанные явления и обеспечивает возможность продления жизни животных. После введения препарата прекращаются и тетанические судороги, если они перед этим имели место (рис. 92).

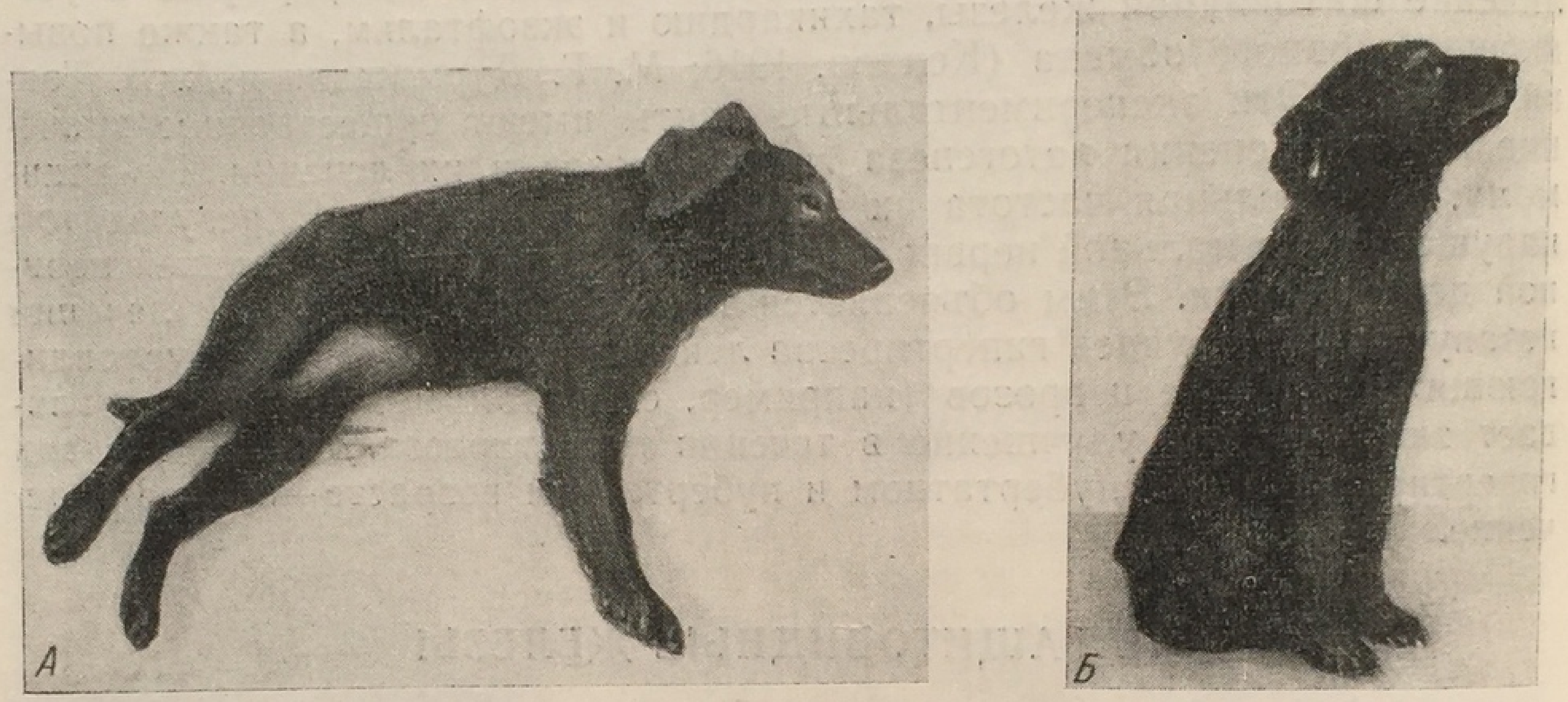


Рис. 92.

А — собака в приступе тетании (59-й день после удаления паращитовидных желез). *Б* — та же собака через 3 часа после подкожной инъекции экстракта паращитовидной железы (по Коллипу).

Гиперфункция паращитовидных желез изучена на животных (Коллип). Систематическое введение животным вытяжек паращитовидных желез или паратиреоидного гормона вызывает снижение содержания фосфора (вследствие уменьшения реабсорбции солей фосфора в почках) и повышение содержания кальция в крови, отложение солей кальция в капсуле Шумлянского и просветах почечных канальцев. Вследствие нарушения функции почек повышается содержание в крови мочевины и других продуктов азотистого обмена. Наступают явления интоксикации, рвота, понос, кишечные кровотечения, одышка. Животные погибают при нарастающих явлениях отравления организма продуктами обмена.

Из вытяжек паращитовидных желез получены хорошо очищенные препараты паратиреоидного гормона. Они являются белками, разрушаются ферментами пищеварительных соков и поэтому неэффективны при приеме внутрь.

Глава XII

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ И НЕРВОВ

Деятельность скелетной мускулатуры, обеспечивающей так называемые произвольные движения животных и человека, изучалась в тесной связи с деятельностью иннервирующих мышцы двигательных нервов. Отходящее от двигательной клетки нервное волокно (аксон, или нейрит), мионевральные синапсы, образуемые окончаниями разветвлений нервного волокна и двигательными пластинками мышечных волокон, и, наконец, мышечные волокна составляют единое функциональное целое, названное моторной единицей (рис. 93) (Ч. Шеррингтон). В мышцах конечностей одиночное нервное волокно иннервирует 80—160 мышечных волокон. В результате раздражения одного нервного волокна мышца лягушки развивает сокращение, способное поднять груз около 30 г. В мышцах глаза отношение нервных волокон к иннервируемым ими мышечным волокнам равно 1 : 2.

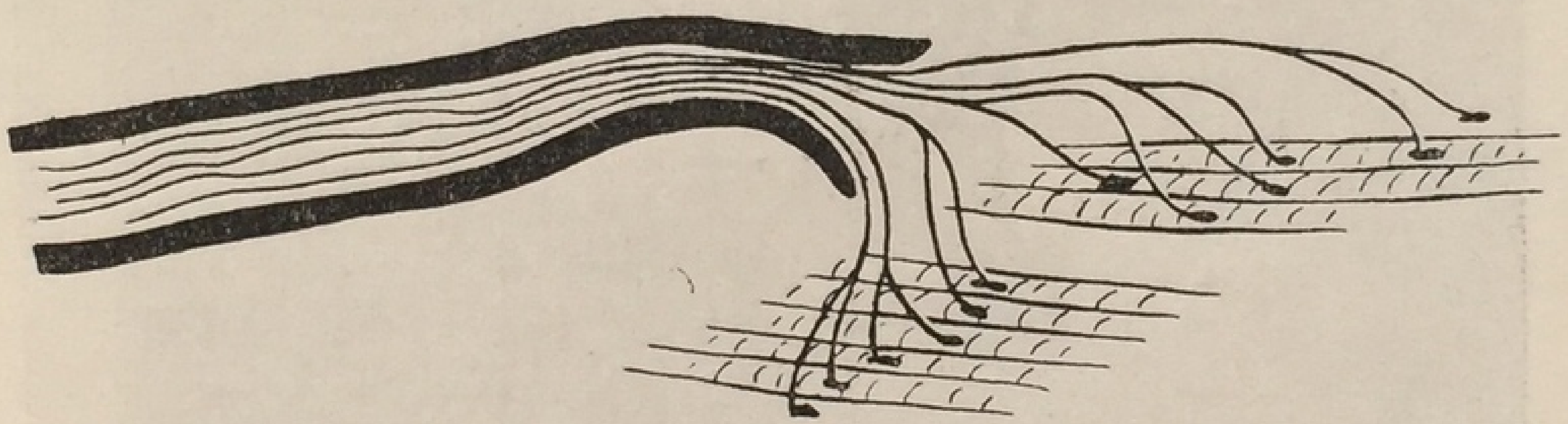


Рис. 93. Нервно-мышечная единица (схема).

Физиологические явления, характеризующие деятельность нервного волокна, мионевральных синапсов и мышечных волокон, имеют много общего, что и служит основанием для описания функции всех этих различно построенных образований в одной главе. В истории физиологической науки изучение мышц и нервов имело и то значение, что оно позволило глубже понять сущность процессов возбуждения и торможения и установить основные законы, характеризующие их течение.

СТРУКТУРА НЕРВНОЙ КЛЕТКИ, НЕРВНОГО ВОЛОКНА, МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Рассмотрим строение нервной клетки и ее отростков на примере двигательной клетки. Нервная клетка со всеми своими ответвлениями носит название нейрона. Нейрон состоит из клеточного тела и отростков. В клеточном теле различают ядро и протоплазму. В протоплазме находятся ядрышко и митохондрии. Живая нервная клетка при рассмотрении под микроскопом представляется бесцветной и не выявляет никаких структур. Части клетки — ядро и митохондрии, последние в виде зернистости (Ниссля), — становятся хорошо различимы при посмертной окраске препаратов нервной ткани хромовыми красками (рис. 94). В живой ткани ядро клетки и зернистость протоплазмы становятся видимыми (контурированными) при возбуждении, например в ганглиях сердца при раздражении сердечных ветвей блуждающего нерва. Если иметь в виду, что деятельность ядра связана с активными ферментативными процессами, а митохондрии являются носителями клеточных ферментов, то контурирование ядра и появление зернистости в протоплазме нервной клетки при возбуждении имеют значение для трактовки процессов возбуждения.

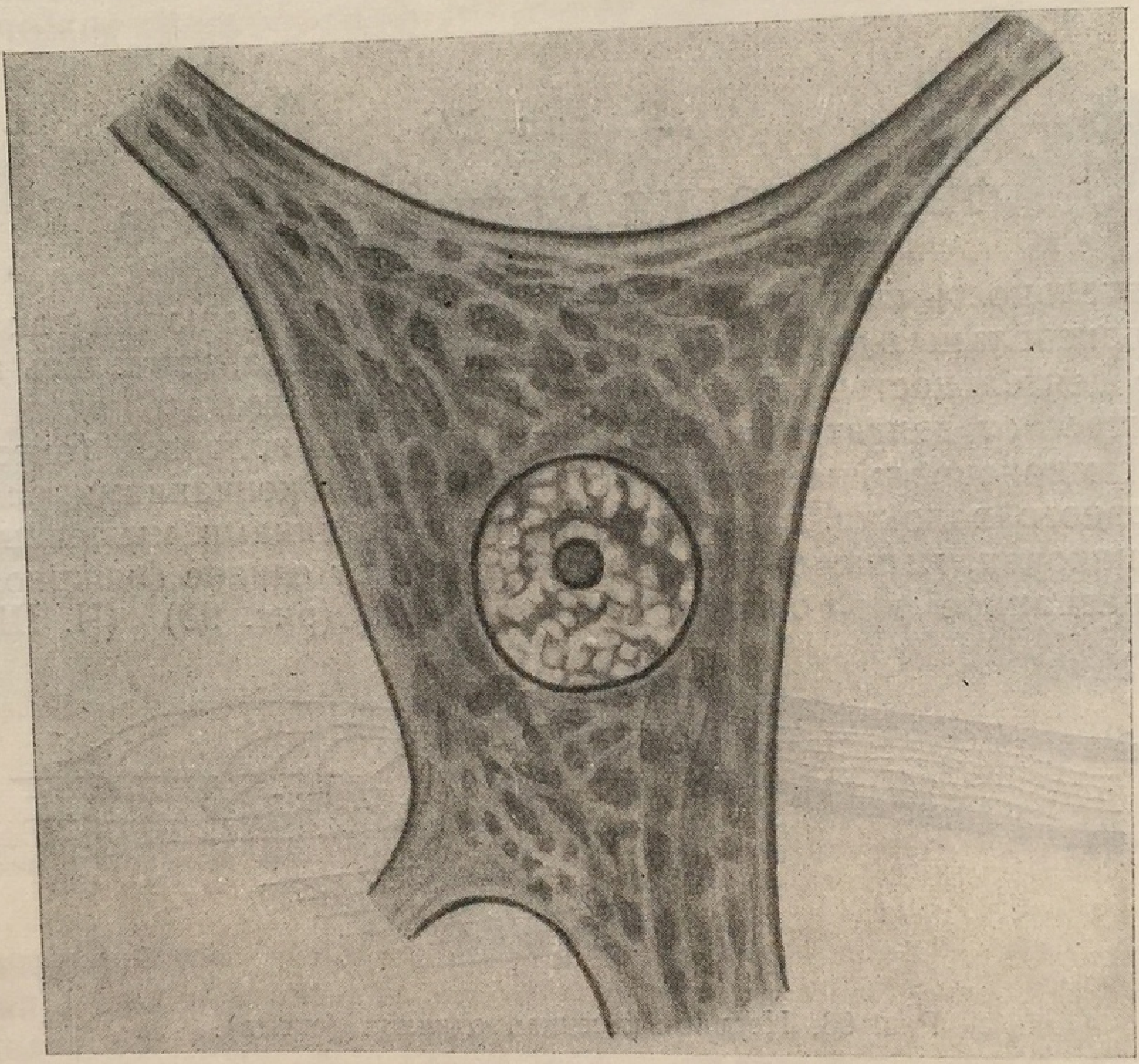


Рис. 94. Двигательная нервная клетка спинного мозга.

В нервной клетке, как и в клетках других тканей, постоянно протекают процессы обмена веществ. Возбужденное состояние отличается от состояния покоя более интенсивными процессами обмена: его следует рассматривать как катализированное (ускоренное ферментами) потребление клетками питательных веществ (А. А. Ухтомский). С этим согласуется и тот факт, что нисслевская зернистость нервной клетки исчезает на 48—72 часа при утомлении. Когда нервные клетки поставлены в условия бездеятельности (например, при лишении их связи с другими нервными клетками), зернистость также исчезает. В этом случае происходит хроматолиз — распад окрашиваемой красками зернистости протоплазмы. В протоплазме вблизи ядра, а также при выходе из клетки аксона обнаруживают сетчатое образование (аппарат Гольджи).

При указанных выше условиях это образование претерпевает характерные изменения, поэтому деятельность аппарата Гольджи также связывают с процессом возбуждения нервной клетки.

Нервные клетки (в отличие от эпителиальных, соединительнотканных клеток) не регенерируют. Регенерация клеток коры полушарий головного мозга наблюдается только у молодых животных после оперативного удаления коры (А. Б. Коган, А. Н. Бакурадзе).

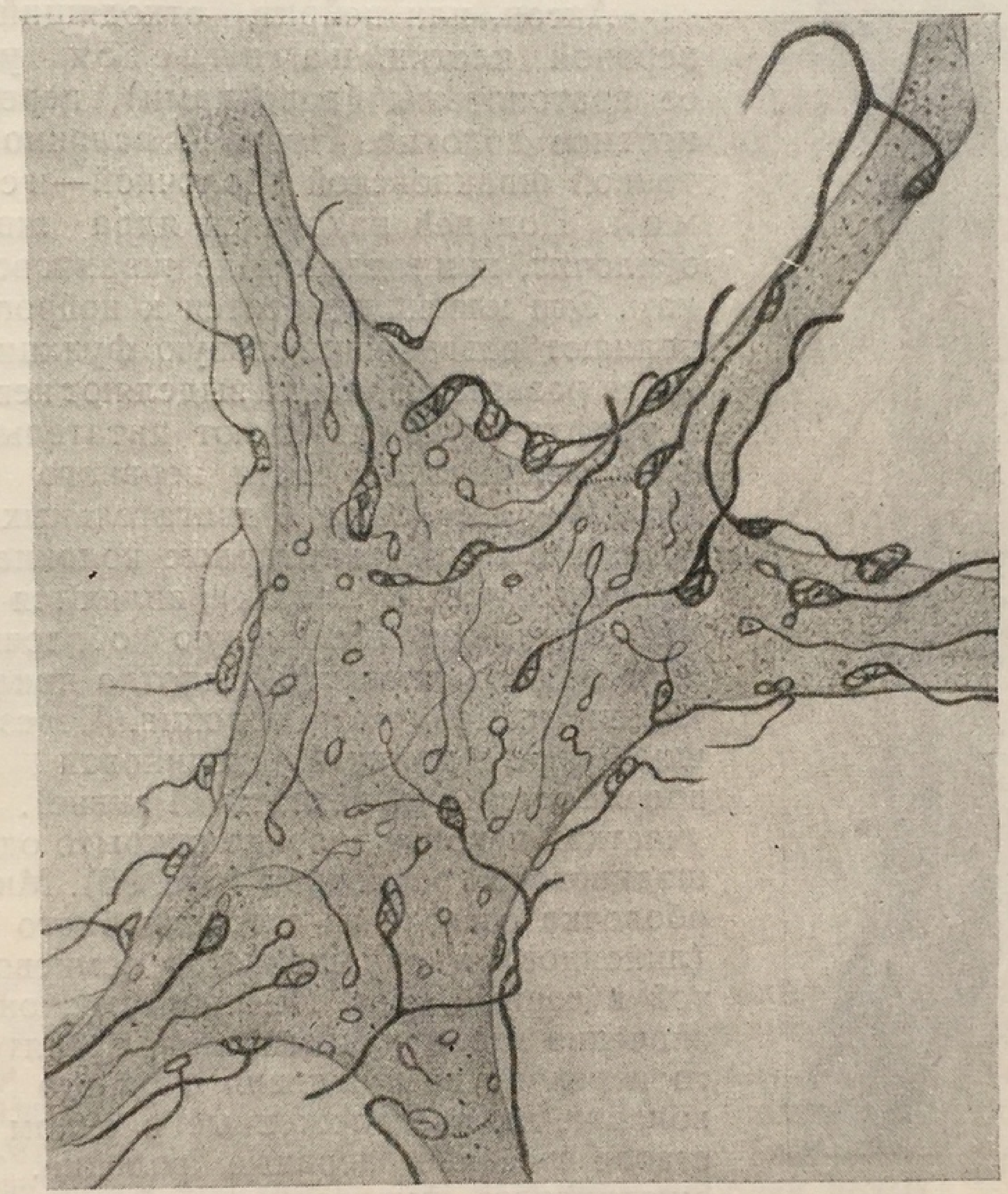


Рис. 95. Двигательная клетка из спинного мозга собаки с оканчивающимися на ее поверхности нервными окончаниями (по Рамон-и-Кахалу).

Среди отростков нервной клетки различают дендриты и аксон (нейрит). Дендриты — это многочисленные, у двигательных клеток древовидные, ветвления протоплазмы клетки. Они служат для восприятия нервной клеткой раздражения с аксонов других нейронов. В местах связи окончаний аксонов с дендритами—межнейронных синапсах—обнаруживаются специальные выступы (шипики), которые, очевидно, и воспринимают раздражение, поступающее с аксонов других нервных клеток. При помощи этих шипиков дендриты одного нейрона могут находиться в контакте с 1000 аксонов других нейронов. Аксоны в свою очередь заканчиваются на дендритах образованиями, получившими название терминальных бутонов (Рамон-и-Кахал; рис. 95). Всем этим устройством создаются условия, при которых двигательная нервная клетка спинного мозга может быть центром, куда сходятся (конвергируют) импульсы возбуждения с других нервных клеток, для которых двигательная нервная клетка составляет общий конечный путь (Шеррингтон). При ряде патологических условий (например, при действии больших количеств наркотических средств, сульфаниламидных препаратов) наблюдается сглаживание выступов на дендритах, что следует рассматривать в качестве возможной причины нарушения связи между нервными клетками.

Аксон, или нейрит, отходящий от тела нервной клетки, **начинается** удлинением ее протоплазмы (воротцами), переходящим в нервное волокно. Нервное волокно покрыто тонкой шванновской оболочкой — **неврилеммой**. Под ней находятся ядра шванновской оболочки, принадлежащие шванновским клеткам. Эти клетки относятся к нейроглии и выполняют разграничительную функцию (в процессе развития волокна выделяют неврилемму) и трофическую (передают питательные вещества центральной части нервного волокна). Нервные волокна двигательных клеток (а также преганглионарные волокна и волокна чувствующих клеток) являются мякотными, они имеют миелиновую оболочку, лежащую под шванновской и плотно прилегающую к центральной части волокна. Через небольшие промежутки миелиновая оболочка прерывается (перехваты Ранвье). В этих участках нервное волокно покрыто одной лишь шванновской оболочкой (рис. 96). Миелиновая оболочка состоит из жироподобного вещества (липоидов) и окрашивается осмиевой кислотой в черный цвет. По-видимому, она имеет значение изолирующего слоя, препятствующего переходу возбуждения с одного нервного волокна на расположенные в одном нервном стволе соседние нервные волокна. Наличие миелинового футляра способствует изолированному проведению нервного возбуждения — от нервной клетки к определенной, соответствующей данной нервной клетке нервно-мышечной единице.

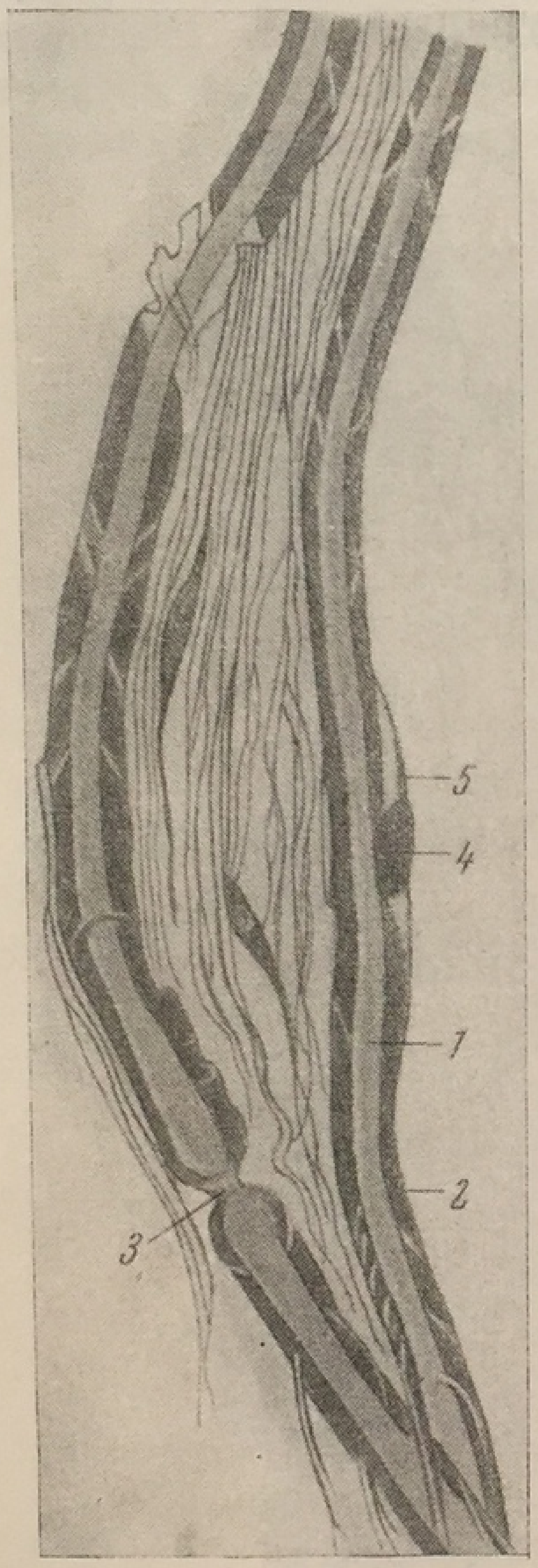


Рис. 96. Мякотные нервные волокна (два) после обработки осмиевой кислотой (по А. А. Заварзину).

1 — осевой цилиндр; *2* — миелиновая оболочка; *3* — перехват; *4* — шванновское ядро; *5* — неврилемма.

Центральную часть нервного волокна составляет осевой цилиндр. Он состоит из нейроплазмы и расположенных в ней параллельно друг другу тончайших волоконец — нейрофибрилл. Нейрофибриллы имеются и в теле нервной клетки — там они расположены сетеобразно. Осевой цилиндр представляет тот субстрат, в котором возникают и проводятся ритмические волны возбуждения.

Тело клетки имеет значение не только генератора возбуждения, которое распространяется по нервному волокну, но и трофическое — значение образования, поддерживающего жизнь нервного волокна. Как только нервное волокно отъединяется от тела нервной клетки, оно перерождается и погибает (валлеровское перерождение). Дегенерация в периферическом (дистальном), отъединенном от клетки отрезке нервного волокна наступает сначала в концевом аппарате перерезанного аксона, затем переходит на все волокно. При перерезках в пределах спинного мозга перерождение отъединенных от тела клетки нервных волокон начинается также с области конечных образований (терминальных бутонов). Проксимальный отрезок аксона, связанный с телом клетки, регенерирует, если он имеет миелиновую оболочку со шванновскими клетками. Благодаря этому дегенерированная часть нервного волокна постепенно и медленно восстанавливается на всем ее протяжении вплоть до двигательных пластинок. Величина суточной регенерации равна 2—4 мм. Рост нервного волокна идет по дегенерированному отрезку, внутри его (если перерезанные отрезки нерва сшиты или соединены при помощи «клея» из плазмы или гуммиарабика из акации).

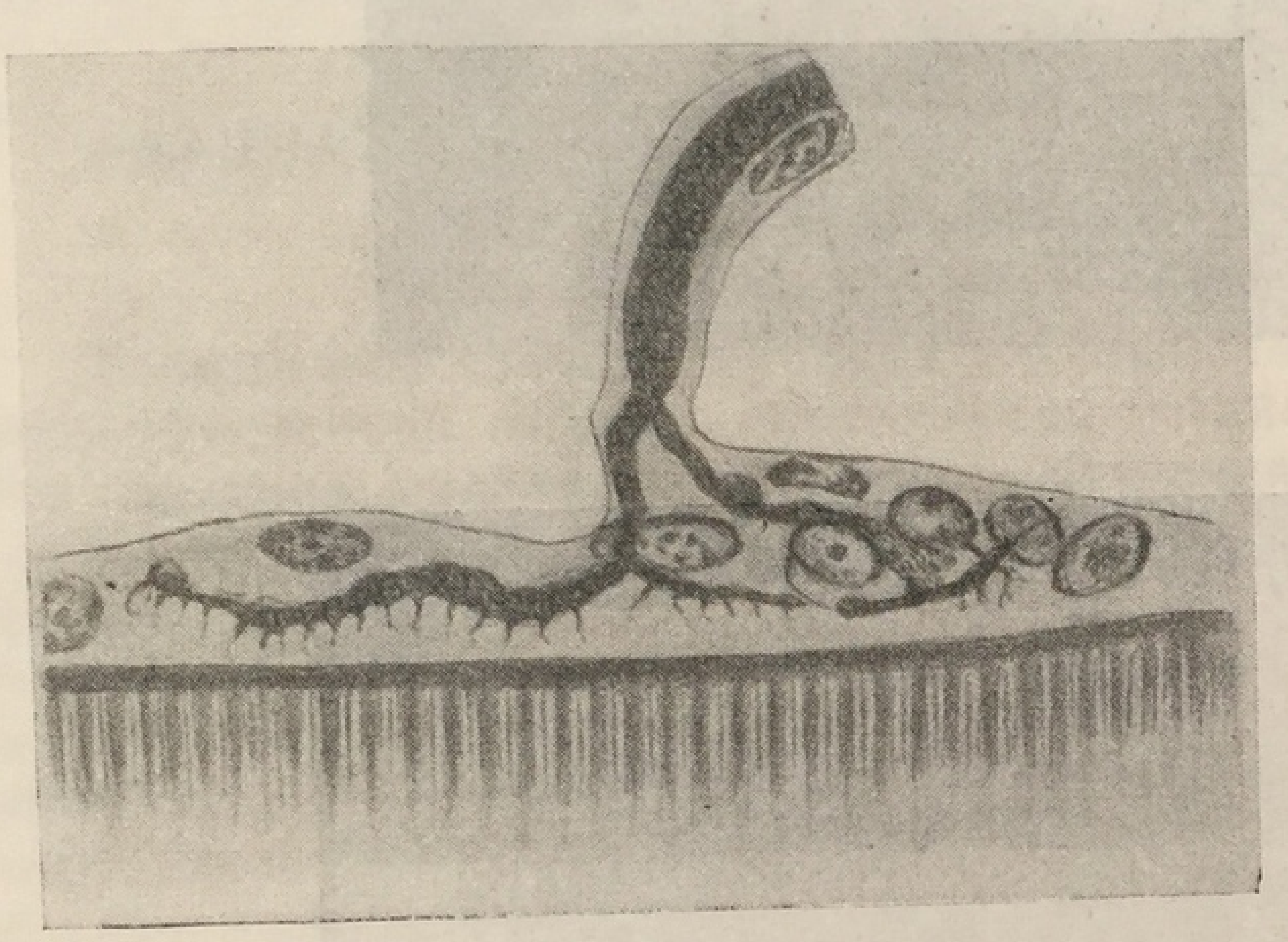


Рис. 97. Моторная бляшка (по Буке).

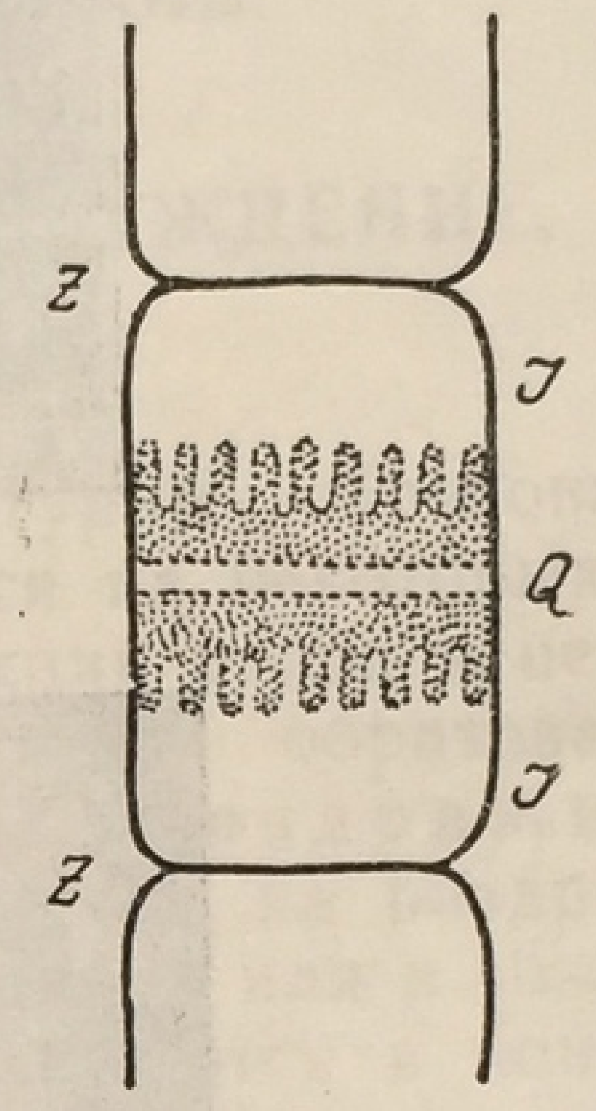


Рис. 98. Схематическое изображение саркомера.

Нервные волокна различны по толщине: около $^2/_3$ их состоит из более толстых — 14—16 μ в диаметре и $^1/_3$ приходится на долю тонких — 4 μ в диаметре. Толстые волокна проводят возбуждение значительно быстрее, чем тонкие, что имеет особое значение для осуществления весьма быстро протекающих рефлексов (например, рефлексов, обеспечивающих сохранение той или иной рабочей позы).

Проникая в мышцу, нервное волокно теряет миелиновый слой и вступает своим окончанием в контакт со специальным образованием — двигательной пластинкой — моторной бляшкой (рис. 97). Место связи нервного окончания с двигательной пластинкой называется синапсом. Процесс возбуждения в синапсе характеризуется рядом особенностей, имеющих большое значение для иннервируемой нервным волокном мышечной клетки.

Мышца состоит из волокон толщиной от 10 до 100 μ. Длина волокон соответствует длине мышцы (до 12 см и больше). Мышечные волокна состоят из эластической оболочки — сарколеммы, бесструктурного вещества — саркоплазмы и нитеобразных структур — миофибрилл, расположенных в саркоплазме и имеющих длину волокна. Под микроскопом мышечные волокна представляются поперечно исчерченными, что связано с оптическими свойствами вещества, из которого построены миофибриллы. Полосками вещества (дисками), прикрепленного к сарколемме, каждая миофибрилла делится на отдельные сегменты — саркомеры (рис. 98). В середине каждого саркомера расположен темный диск (Q), по обе его стороны — светлые диски (J). Темные и светлые диски всех миофибрилл мышечного волокна располагаются на одном уровне, в результате чего мышечное волокно и приобретает поперечную полосатость — чередование светлых и темных полос. Диски кажутся темными (а в поляризованном свете — светлыми), потому что они построены из такого волокнистого белка, который обладает двойным лучепреломлением, т. е. способностью разлагать пучок поляризованного света на два луча, имеющие разное направление. Благодаря своим оптическим свойствам это вещество получило название анизотропного вещества.

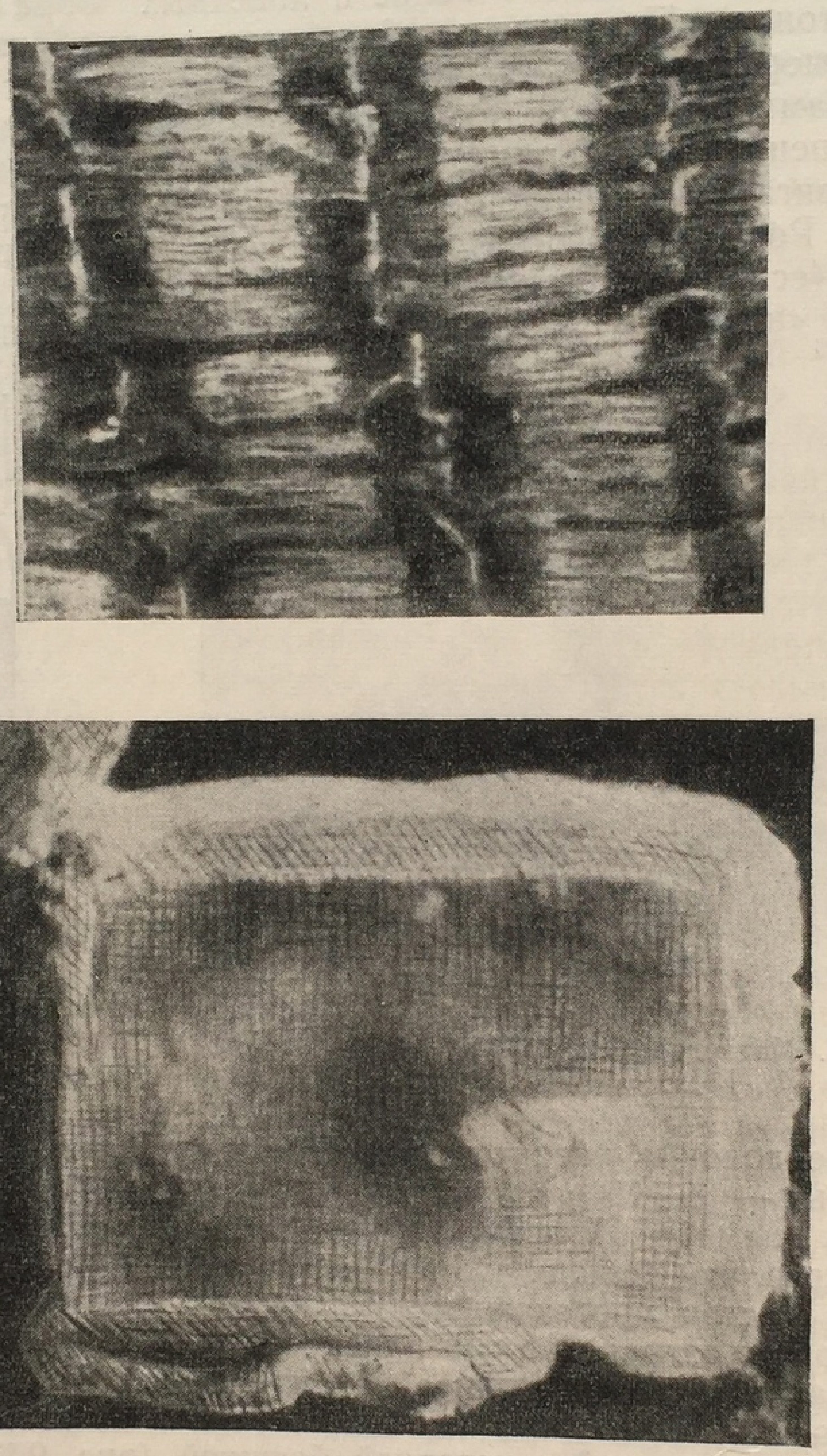


Рис. 99. Скелетная мышца при увеличении в 20 000 раз (по Бухтиту). Внизу — вирусный кристалл (по Выкову) при том же увеличении.

На рис. 99 приведена микрофотография структуры мышечного волокна, полученная при помощи электронного микроскопа при увеличении в 20 000 раз. Строение саркомеров, из которых построены миофибриллы, выступает при этом увеличении весьма отчетливо. Способность вещества миофибрилл к двойному лучепреломлению свидетельствует о том, что оно имеет внутреннюю упорядоченность, правильную ориентировку своих частиц. По этой же причине способностью к преломлению поляризованного луча света обладают кристаллы. Между прочим, правильную ориентировку частиц имеют и некоторые вирусы, как видно при исследовании с помощью электронного микроскопа (рис. 99). Миофибриллы построены из двух белков — актина и миозина, соединенных в актомиозин. Последний образует волокнистый белок, способный к укорочению. Миозин является ферментом — аденозинтрифосфатазой (В. А. Энгельгард и М. Н. Любимова). Под влиянием этого фермента и происходит отщепление фосфорной кислоты от аденозинтрифосфорной — процесс, составляющий первое звено в цепи химических реакций, лежащих в основе мышечной работы.

РАЗДРАЖИМОСТЬ, ВОЗБУДИМОСТЬ, ВОЗБУЖДЕНИЕ, ТОРМОЖЕНИЕ

Прежде чем изучать функции отдельных структурных образований нервно-мышечной единицы, необходимо остановиться на некоторых общих понятиях, созданных в процессе изучения функции мышц и нервов и перенесенных в какой-то мере на другие возбудимые образования. Живые системы — мышцы, нервы и др. — обладают раздражимостью — способностью реагировать активным процессом на раздражение. Реакция живых систем на раздражение заключается или в возбуждении, или в торможении. Оба эти процесса объединяются в понятии возбудительного процесса. Агенты внешней или внутренней среды, вызывающие возбуждение или торможение, носят название раздражителей. Изучение раздражителей — агентов внешней среды, вызывающих реакции живых систем, имеет очень большое значение, поскольку организм нельзя изучать в отрыве от внешней среды.

К раздражителям внешней среды относятся изменения любых факторов внешней среды: звука, света, запаха, электрического тока и т. д. Насколько значительно для организма влияние изменений внешней среды, видно из факта, установленного еще И. М. Сеченовым. Рефлексы спинного мозга лягушки значительно выше на освещенной стороне по сравнению с затененной. К раздражителям внутренней среды относятся изменения в химическом составе окружающей возбудимые системы среды — крови, лимфы, тканевой жидкости (напряжение CO_2, кислорода, содержание питательных веществ, гормонов), а также изменения температуры, давления внутренних сред организма.

Различают адекватные и неадекватные (инадекватные) раздражители. К адекватным раздражителям относятся те, которые действуют на данный орган в естественных условиях и к восприятию которых живая система специально подготовлена в процессе эволюционного развития. Такими раздражителями, например, для сетчатки глаза являются лучи видимой части солнечного спектра, для вкусовых сосочков — химический состав пищи, для мышцы — электрические импульсы, поступающие по нервам (биотоки) и ацетилхолин, возникающий при возбуждении нервных окончаний в мышцах.

Неадекватные раздражители — это вызывающие реакции тканей агенты внешней и внутренней среды, к которым живые системы не приспособлены. Таким раздражителем, например, для сетчатки глаза является механическое давление на глазное яблоко (при ушибе глаза «искры из глаз»), для мышцы и нервов — щипок, кристаллики поваренной соли, щелочь, быстрое нагревание, электрический ток значительных напряжений и т. д. Живые системы значительно более чувствительны к адекватным раздражителям (свет зажженной спички в темноте можно видеть на расстоянии нескольких километров, механическое же давление на глаз, для того чтобы вызвать такое же ощущение света, должно быть весьма значительным). Из неадекватных раздражителей наиболее удобным для опытов является электрический ток, получаемый от какого-либо генератора тока, потому что его можно точно дозировать. Напряжение электрического тока, применяемого в качестве неадекватного раздражителя, в тысячи раз превышает напряжение биологических токов, возникающих в возбужденном субстрате и участвующих в передаче возбуждения.

Возбуждение тканей проявляется специфическими и неспецифическими признаками. Специфическим проявлением возбуждения является деятельность, характерная для данной ткани. Для мышцы это будет сокращение, для нерва — проведение возбуждения, для железы — секреция и т. д. К неспецифическим, общим для возбудимых систем проявлениям возбуждения относятся химические изменения, теплообразование, электрические явления. Современные физиолого-химические методики позволяют обнаруживать изменения в содержании химических веществ, равные тысячным долям миллиграмма (гаммам, γ) и даже долям гаммы, изменения физиологических процессов в интервалах времени, равных тысячным долям секунды (сигмам, σ), разницу температур — в миллионных долях градуса, разницу электрических потенциалов — в тысячных долях вольта (милливольтах, mV). Точное измерение специфических и неспецифических проявлений возбуждения имеет существенное значение. Оно позволяет судить о состоянии живого субстрата в те или иные отрезки времени при тех или иных условиях (в здоровом состоянии, при повреждении, в условиях лечения и т. д.). Наиболее существенные данные о состоянии живой системы можно получить при определении возбудимости, электрических явлений, возникающих при возбуждении, и временных характеристик — хронаксии, физиологической лабильности (стр. 246).

Возбудимостью называют способность ткани приходить в состояние возбуждения. Она может быть охарактеризована количественно — по силе раздражителя, вызывающего возбуждение. Наименьшая сила раздражителя, достаточная для того, чтобы вызвать начальный, чуть видимый эффект, называется порогом раздражения. Так как этот порог характеризует и возбудимость, он будет вместе с тем порогом возбудимости. Чем больше возбудимость, тем ниже порог раздражения, и наоборот, чем меньше возбудимость, тем он выше. При определении порога раздражения мышцы и нерва пользуются электрическим раздражением от индукционной катушки при небольшом напряжении генератора электрического тока (3—5 V).

Раздражителем тканей является также постоянный ток. Он оказывает раздражающее действие в моменты замыкания и размыкания тока. В момент замыкания возбуждение возникает в области отрицательного полюса (катода) и отсюда распространяется по нерву и мышце. В момент размыкания возбуждение появляется в области положительного полюса (анода) и отсюда также распространяется по нерву или мышце. В момент прохождения постоянного электрического тока возбуждение не возникает, но возбудимая система все же реагирует на прохождение постоянного тока, в ней происходят изменения возбудимости: в области катода возбудимость повышена, в области анода — понижена (Пфлюгер; рис. 100). Эти изменения возбудимости, изученные на нерве и мышцах, были названы физиологическим электротоном (катэлектротоном и анэлектротоном).

Между полюсами постоянного тока имеется индифферентная точка с неизменной возбудимостью. При пропускании сильного постоянного тока в области катода вслед за кратковременным повышением возбудимости на длительное время наступает резкое снижение возбудимости, доходящее до полного ее подавления и подавления проводимости в нерве. Это явление названо открывшим его в 1883 г. русским физиологом Б. Ф. Вериго катодической депрессией. Свойства постоянного тока используются в лабораторной и клинической практике с целью повышения или понижения возбудимости в тех или иных участках нерва. Поскольку в поврежденных нервах отношение к полюсам постоянного тока изменено, определение физиологических катэлектротона и анэлектротона имеет и диагностическое значение. В мышце физиологический электротон выражен слабее.

За областью физиологического катэлектротона и анэлектротона в нерве возникают изменения возбудимости, обратные электротоническим областям: за областью катэлектротона наблюдается понижение возбудимости, а за областью анэлектротонического понижения возбудимости — ее повышение. Обнаруживший эти изменения возбудимости вне электротонических областей Н. Е. Введенский назвал их периэлектротоном (peri — по-гречески около). Понятие о периэлектротоне в настоящее время используется рядом авторов (П. О. Макаров, А. Н. Кабанов) для объяснения передачи от нервных центров весьма быстрых безимпульсных влияний, изменяющих возбудимость и другие свойства периферических аппаратов.

Изучение действия постоянного тока на нерв и мышцу еще в половине прошлого столетия помогло установить, что раздражающее действие постоянного тока зависит не только от силы тока, но и от быстроты изменения его во времени (градиента). Можно очень медленно усиливать ток и довести его до большой силы, а затем медленно уменьшить силу тока и не получить эффекта, например, сокращения мышцы. Можно и на слабый ток при быстром его нарастании во времени (большой крутизне тока) получить эффект: чем круче нарастает сила тока, тем сильнее раздражение. Этот закон раздражения был открыт Дюбуа-Реймоном. Он относится не только к постоянному току, но приложим ко всякому раздражителю, вызывающему возбуждение ткани. Этот закон был впоследствии уточнен: установлено значение не только быстроты нарастания тока, но и времени раздражения. Обнаружено, что для получения возбуждения необходимо некоторое минимальное время раздражения[1]. Чем короче время действия тока, тем более высокой оказывается пороговая его сила, необходимая для того, чтобы вызвать возбуждение.

Минимальная сила раздражающего тока (минимальное напряжение тока), которой едва достаточно, чтобы вызвать возбуждение при неограниченно долгом действии постоянного тока на ткань, носит название реобазы. Минимальное время, в течение которого ток при напряжении, равном реобазе (порогу), должен действовать на ткань, чтобы вызвать импульс возбуждения, называют полезным временем. Для временной характеристики возбудимости французский физиолог Лапик предложил определять минимальное время, достаточное для того, чтобы ток при удвоенной реобазе вызвал импульс возбуждения. Это время, характеризующее быстроту возникновения возбуждения, Лапик (1909) назвал хронаксией. Таким образом, хронаксия — это необходимое для вызова импульса возбуждения время действия тока, сила которого вдвое больше пороговой. Предшественником Лапика, еще в конце XIX века развившим учение о временной характеристике возбудимых образований, был Н. Е. Введенский. Его учение о физиологической лабильности или подвижности будет изложено ниже. Определение хронаксии как временного показателя возбудимости получило широкое распространение в качестве параметра, характеризующего физиологические системы в условиях как нормального течения жизненного процесса, так и патологически измененного. Ниже приводятся величины хронаксии:

---

[1] Способы раздражения, позволяющие определять время раздражения в десятых и сотых долях сигмы, состоят в следующем. Один способ основан на использовании падения груза. При своем падении груз посредством особого устройства замыкает и размыкает контакты электрической цепи. Зная скорость падения груза и расстояние между замыкающими и размыкающими контактами, можно высчитать время действия тока. Аналогом этого способа является включение и выключение контактов тока выпущенной из ружья пулей. Время высчитывается по скорости полета пули. По второму способу раздражение производится разрядами конденсаторов различной емкости. Время разряда конденсатора зависит от его емкости и от сопротивления, через которое проходит разряд тока.

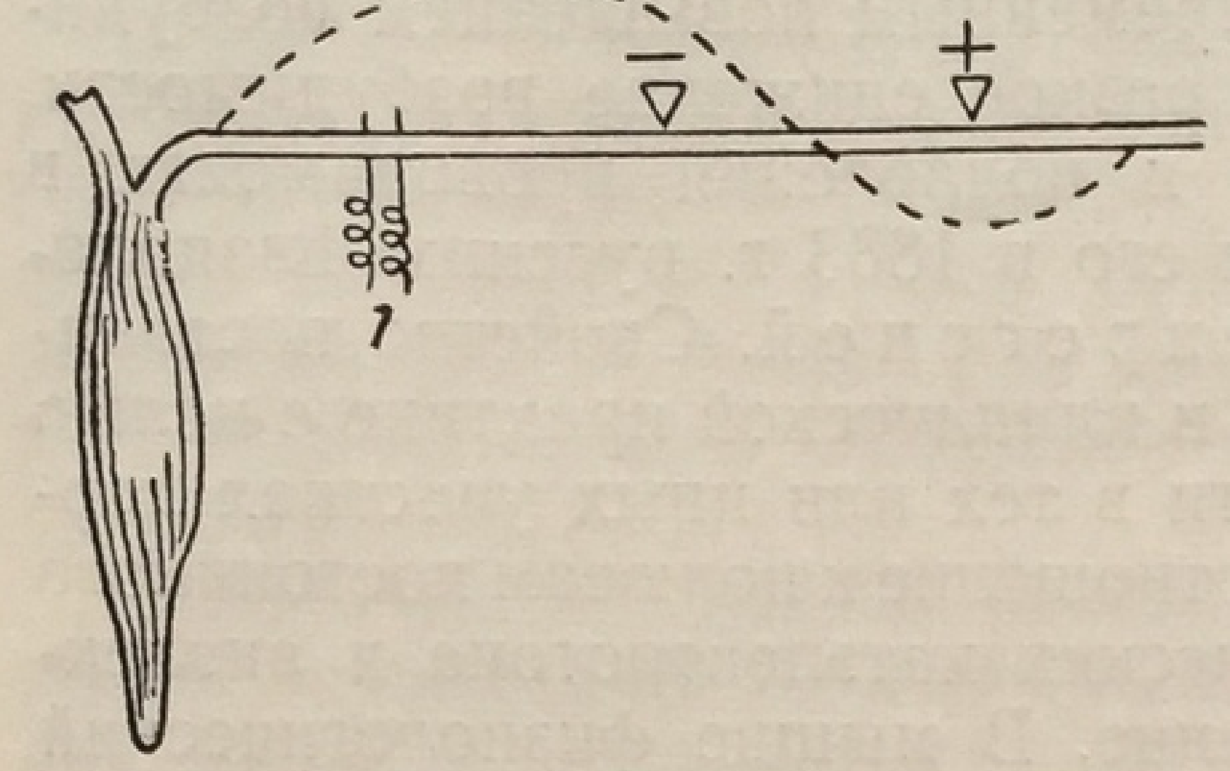


Рис. 100. Электротоническое изменение возбудимости в нерве.

Треугольники ($\overset{+}{\triangledown}$ и $\overset{-}{\triangledown}$) обозначают местонахождение анода и катода. Опускание прерывистой линии соответствует понижению возбудимости в области анода, а ее подъем — повышению возбудимости в области катода. *1* — электроды, при помощи которых производятся испытания возбудимости.

для седалищного нерва лягушки	0,3 σ
» m. sartorius лягушки	0,3 σ
» флексоров руки человека	0,16—0,08 σ
» сердечной мышцы лягушки	3 σ
» гладкой мышцы желудка лягушки	100 σ

Из приведенных цифр видно, что ткани отличаются по хронаксии: с чем бо́льшей интенсивностью и скоростью работает ткань, тем ее хронаксия меньше. Хронаксия одноименных тканей, как правило, тем меньше, чем выше на эволюционной лестнице находится животное: хронаксия мышц гомойтермных (теплокровных) меньше хронаксии мышц пойкилотермных (холоднокровных).

Определение хронаксии в фармакологических исследованиях имеет особое значение при изучении средств, действие которых направлено на ускорение процессов в нервной и мышечной тканях.

В табл. 15 приводятся примеры хронаксии нервов и мышц ребенка, больного миастенией (слабость мышц), до и после лечения средствами, изменяющими скорости физиологических реакций (Н. А. Крышова).

Таблица 15

Хронаксия нервов и мышц больного миастенией до и после лечения

Мышцы и нервы	До лечения, σ	После лечения, σ
M. flexor digitorum communis	4.4	1,2
M. extensor digitorum communis	8,0	2 8
M. deltoideus	Не возбудим при 150 V	1,2
N. cruralis	0,6	0,28

Электрические явления при возбуждении. Выше было отмечено, что электрический ток — не только удобный инадекватный раздражитель; возникая в тканях при возбуждении, он является одним из характерных признаков возбуждения. Помимо этого, в проводящих возбуждение системах биологические токи служат фактором проведения или передачи возбуждения на все новые и новые пункты возбудимой системы (нерва, мышцы, миокарда), являясь, таким образом, адекватным раздражителем проводящих возбуждение систем.

Электрические явления в животном организме впервые были описаны Кавендишем в 1776 г. у электрического ската. Несколько позже врач и физиолог Гальвани описал следующий свой опыт. Если у отпрепарованной лапки лягушки соединить нерв и мышцу при помощи металлического проводника, состоящего из двух металлов, то в момент соединения происходит сокращение мышц. Этот факт Гальвани истолковал как проявление животного электричества, опубликовав трактат «О силах электрических при мышечном движении» (1791). Там же он описал наблюдения над сокращениями заземленной лапки лягушки при раздражении ее искрой от электрической машины, а также при вспышках молнии. Против положения Гальвани о животном электричестве выступил профессор университета в Павии (юг Франции) физик Александр Вольта (итальянец по происхождению), проверивший опыты Гальвани и установивший, что источником электрического тока в опытах Гальвани были не ткани лягушки, а цепь, образованная из разных металлов (железа и меди). На основании своего открытия Вольта предложил гальванический элемент, генерирующий постоянный ток (кружки цинка и меди, соединенные суконными прокладками, смоченными соленой водой), известный теперь под названием вольтова столба. Несмотря на действительную ошибку в толковании опыта Гальвани, замеченную Вольта, Гальвани все же оказался прав в своем утверждении о существовании животного электричества. Ему удалось получить сокращение мышцы лягушки без металлов, набрасывая конец перерезанного нерва на мышцу. Позже этот опыт был повторен в другой модификации Матеуччи и получил известность под названием вторичного тетануса. В качестве биологического источника электрического тока для раздражения нервно-мышечного препарата лягушки может быть использовано также сокращающееся сердце. Если набросить на него нерв нервно-мышечного препарата лягушки, то мышца будет сокращаться при каждой систоле сердца.

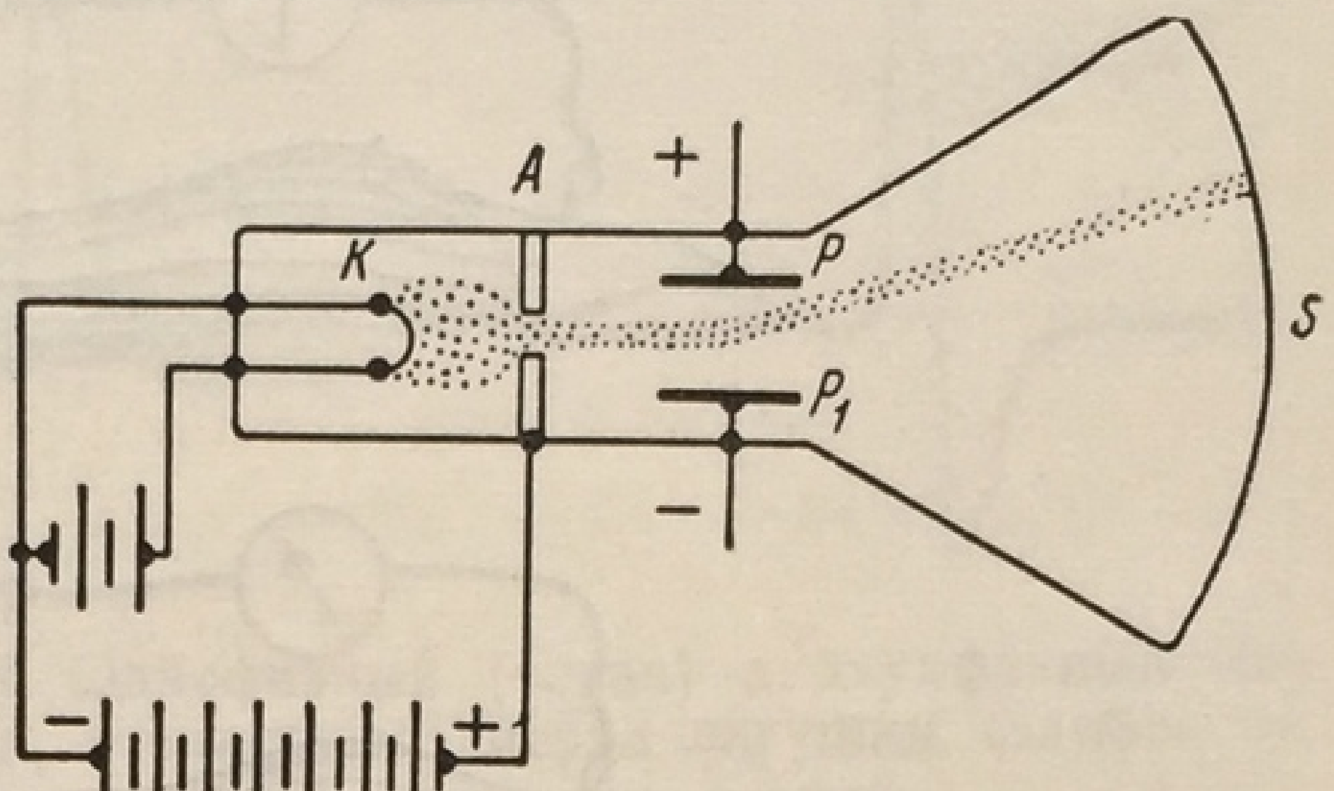


Рис. 101. Схема катодного осциллографа.

К — катод; А — анод; P — P_1 — пластины конденсатора; S — экран.

Электрические явления в центральной нервной системе позднее были установлены при помощи гальванометра И. М. Сеченовым. Значительный прогресс в изучении электрических явлений в возбудимых образованиях был достигнут с введением в технику физиологического исследования струнного гальванометра. С применением этого прибора с целью регистрации биотоков, возникающих при сокращениях сердца, мы уже встречались (стр. 66). Весьма совершенными современными приборами, позволяющими точно регистрировать электрические явления в тканях, являются катодные осциллографы. Наиболее существенную часть в нем представляет катодная лучевая трубка. Это — стеклянный баллон, в котором создан вакуум (рис. 101). В узкой части баллона находится разрядное пространство, где создается электронный пучок. Для этой цели катод (K), помещающийся в разрядном пространстве, нагревается пропусканием электрического тока. С поверхности катода вылетают электроны, которые образуют электронный пучок в виде луча. Электронный пучок пробегает между пластинами конденсатора (P—P_1), к которым проводятся электротоки от исследуемой живой системы (мышцы, нерва, определенных участков центральной нервной системы и т. д.). Эти электротоки отклоняют электронный пучок, что и отражается на флуоресцирующем экране катодной трубки. Регистрирующее фотоустройство с движущейся кинопленкой записывает в виде электрограммы отраженные на экране колебания биологических токов, отводимых от той или иной возбужденной ткани.

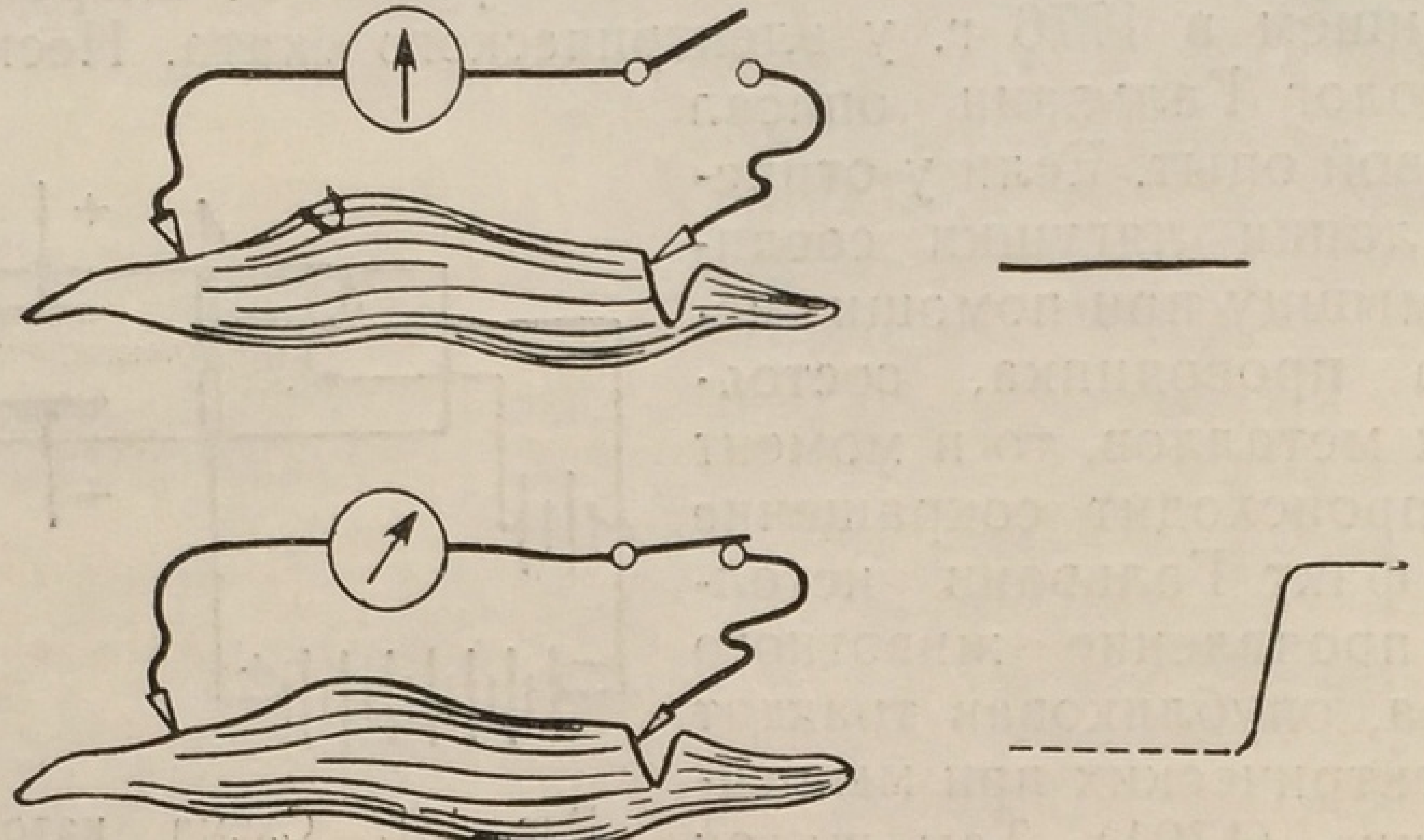


Рис. 102. Схема для выявления «токов покоя».

Причина электрических токов, возникающих при возбуждении, заключается в том, что возбужденный участок ткани (мышцы, нерва и т. д.) в момент возбуждения становится электроотрицательным по отношению к другим участкам, находящимся в состоянии покоя. Таким образом, возникает разность потенциалов — условие для возникновения электрического тока. Различают биотоки двоякого рода: токи покоя или повреждения и токи действия. Первые возникают при повреждении ткани, вторые — при возбуждении. Повреждение ткани также является причиной своеобразного (парабиотического) возбуждения ткани и потому нет принципиальной разницы между токами покоя (повреждения) и токами действия. Токи покоя можно обнаружить, если соединить поврежденный участок ткани (мышцы, нерва), например поперечный срез ее, с неповрежденным участком (Дюбуа-Реймон) (рис. 102). Сильно поврежденный участок является электроотрицательным по отношению к неповрежденному.

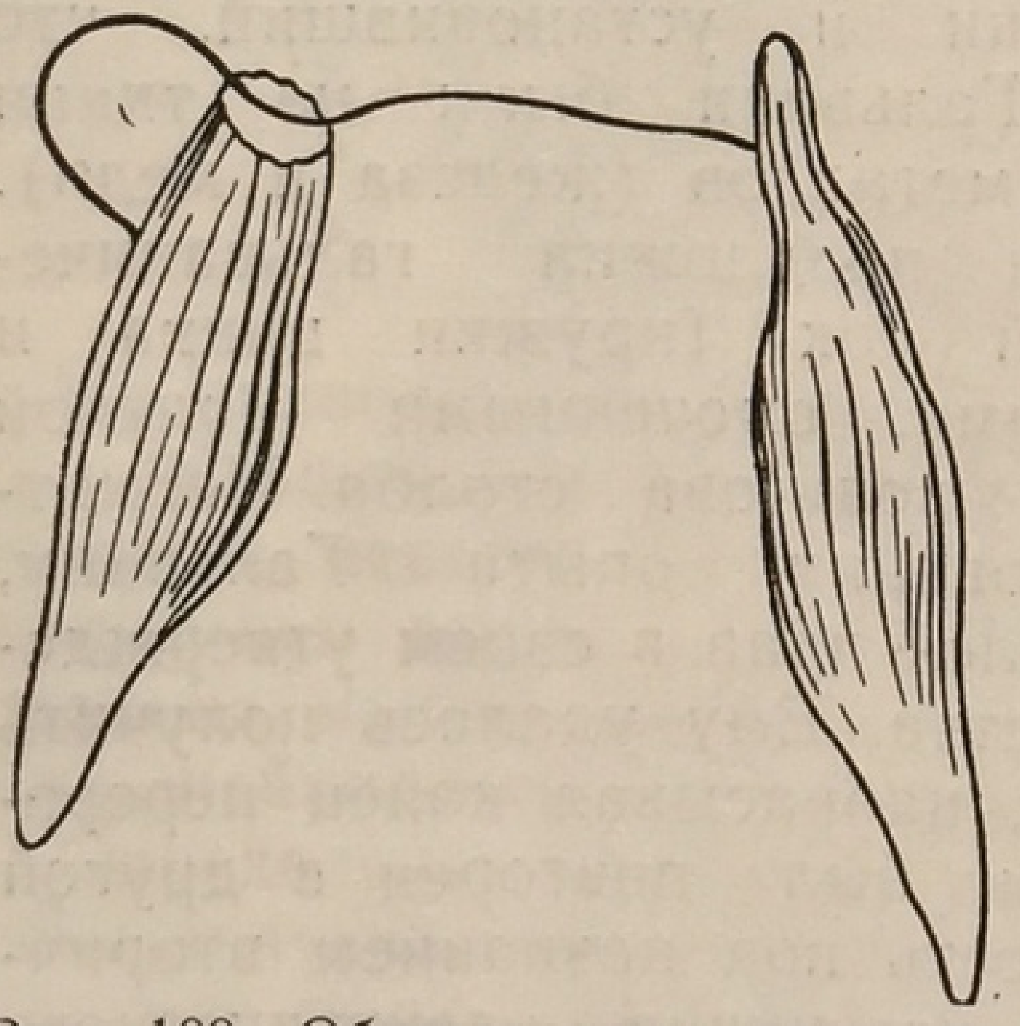


Рис. 103. Обнаружение «тока покоя» без применения осциллографа (или гальванометра).

Разность потенциалов между целым и поврежденным участком мышцы лягушки составляет около 40—50 mV[1] (для нерва она равна

---

[1] mV (милливольт)—1/1000 вольта.

30 mV). Ток покоя и был причиной безметаллического раздражения нерва во втором опыте Гальвани. Если нерв второго нервно-мышечного препарата накинуть на поврежденную мышцу первого препарата так, чтобы нерв касался поврежденного и неповрежденного участков мышцы, то возникает сокращение мышцы второго препарата (рис. 103). Если же мышца первого препарата отпрепарована тщательно, без повреждений, опыт Гальвани не удается.

Токи действия возникают в тканях при нормальном возбуждении (рис. 104). Возникший в очаге возбуждения ток действия не остается на месте. Он имеет достаточную величину, чтобы произвести раздражение в соседнем участке. Этот раздражаемый током действия участок в свою очередь становится возбужденным и в нем возникает ток действия. Таким образом, происходит распространение импульса по всей длине нерва или мышечного волокна.

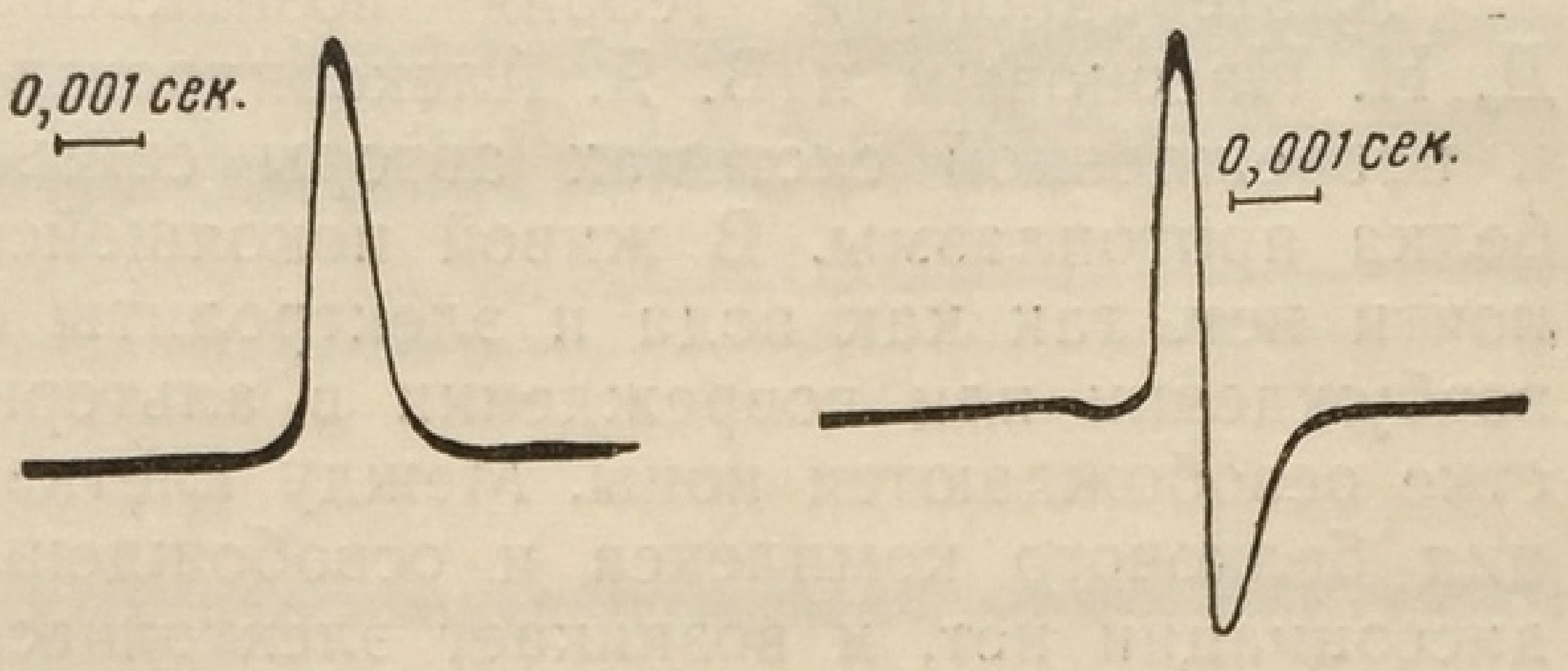


Рис. 104. Однофазный (слева) и двухфазный ток действия седалищного нерва лягушки (запись на катодном осциллографе).

Электрические явления в тканях осуществляются за счет энергии, освобождающейся в процессе обмена веществ. При выключении процессов обмена веществ, лежащих в основе работы нервов и мышц, биоэлектрические явления ослабевают или полностью исчезают. В 1896 г. киевский физиолог В. Ю. Чаговец установил, что при раздражении или повреждении живых тканей в месте раздражения или возбуждения накапливается углекислота. Позднее в лаборатории А. А. Ухтомского было установлено изменение концентрации водородных ионов в возбужденном (парабиотическом) участке ткани. В результате химических сдвигов на границе возбужденного и невозбужденного участков между клетками ткани и средой возникает разница в концентрации ионов. Такая ионная асимметрия и является причиной биоэлектрического тока.

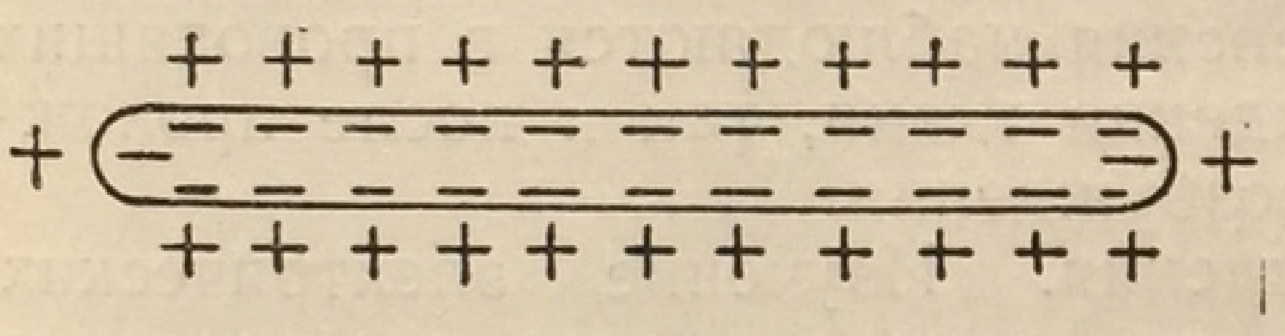


Рис. 105. Схема неповрежденного поляризованного нервного волокна (в состоянии покоя).

Эти представления получили развитие в двух теориях, объясняющих происхождение биоэлектрических явлений: **мембранной** и **альтерационной**. Мембранная теория, разработанная Нернстом и П. П. Лазаревым, исходит из существования на поверхности мышечного и нервного волокна коллоидной мембраны — слоя, проницаемого для катионов (Na^+, K^+, H^+ и др.) и непроницаемого для анионов (Cl^-, HCO_3^- и др.). Ионы Na^+ и другие одновалентные ионы скапливаются снаружи коллоидной мембраны, анионы же не проходят через мембрану. Таким образом, поверхностный слой мышцы или нерва является слоем двойной поляризации: на наружной поверхности он заряжен положительно (катион Na^+), на внутренней — отрицательно (анионы) (рис. 105). При соединении с гальванометром двух неповрежденных участков ток не возникает, так как все участки на поверхности имеют одинаковый положительный заряд. При повреждении одного участка анионы переходят через поврежденную мембрану и вследствие этого исчезает электрическое напряжение, создаваемое ранее различным расположением катионов и анионов — в поврежденном участке происходит деполяризация. Этот участок по отношению к неповрежденным участкам становится электроотрицательным, благодаря чему и возникает электрический ток. При возбуждении происходит то же самое потому, что в возбужденном участке полупроницаемая мембрана разрыхляется и становится проходимой для анионов, что также ведет к деполяризации возбужденного участка ткани и, следовательно, к возникновению разницы потенциалов между возбужденным и невозбужденным участками ткани.

Альтерационная теория возникновения биотоков разработана Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым. Изменения в возбужденной и поврежденной системах авторы связывают с изменениями живого белка протоплазмы. В живой покоящейся системе свободных ионов почти нет, так как вода и электролиты связаны белком плазмы. При возбуждении или повреждении в альтерированном (измененном) участке освобождаются ионы. Между клетками, где происходит диссоциация белкового комплекса и освобождение ионов, и средой, где этой диссоциации нет, и возникает электрический ток. Электрические явления, согласно теории Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова, составляют только часть комплекса изменений при возбуждении и повреждении. Этот комплекс изменений объединен авторами в понятии паранекроза. Изменения (альтерация) белков при паранекрозе близки по своей природе начальным (обратимым) стадиям денатурации нативных белков. При этом изменяется дисперсность («раздробленность») белков: частицы их становятся крупнее, повышается вязкость протоплазмы, увеличивается ее мутность. Эти изменения наблюдаются в проводящих возбуждение тканях как при повреждении ткани, так и после прохождения волны распространяющегося возбуждения.

Ритмический характер возбуждения. Изучение электрических (а также других) явлений возбуждения показало, что возбуждение развивается в нерве и мышечных волокнах по типу волны — импульс нарастает от нуля до максимума, затем спадает снова до нуля (Гельмгольц, Бернштейн). По выражению А. А. Ухтомского, «нервный процесс — не сплошной поток в проводнике. Это — ряды волн, которые с относительно небольшой скоростью последовательно посылаются от центра в качестве срочных сигналов к стимулируемому органу» [1]. Этому соответствует ритмическое возникновение в возбужденном участке токов действия. Электрические волны одна за другой генерируются в ткани и в качестве вестников или гонцов возбуждения с определенной скоростью пробегают по проводящим возбуждение системам — нервам и мышцам. Наличие токов действия, ритмически следующих друг за другом при возбуждении нерва, а также мышцы (в дальнейшем мы встретимся с ритмическим возникновением токов действия и в нервных клетках), является одним из свидетельств колебательной природы возбуждения — того, что в основе деятельности имеют место ритмически возникающие, следующие друг за другом кратковременные вспышки возбуждения. Ритмование активности по А. А. Ухтомскому, является физиологическим актом самого общего значения, зависящим от ритмики обмена веществ.

Ритмичность всегда возникает в системах, где приток не вполне уравновешивается оттоком и является более выгодным по сравнению с неколебательным, стационарным, непрерывным процессом. Ритмическое возникновение биотоков в нервах, в частности, удовлетворяет задаче сравнительно быстрого проведения нервного импульса. Чем импульсы чаще, тем быстрее волны возбуждения передаются по нервам. Частота импульсов зависит не только от частоты раздражающих стимулов (электрического тока, например), но и от силы раздражения. При раздражении одиночного нервного волокна было установлено, что усиление раздражения одиночного нервного волокна, имеющее следствием усиление мышечного сокращения, не увеличивает напряжения биотоков, а вызывает их учащение (рис. 106).

---

[1] А. А. Ухтомский. Собрание сочинений. Т. IV, М., 1945, стр. 12.

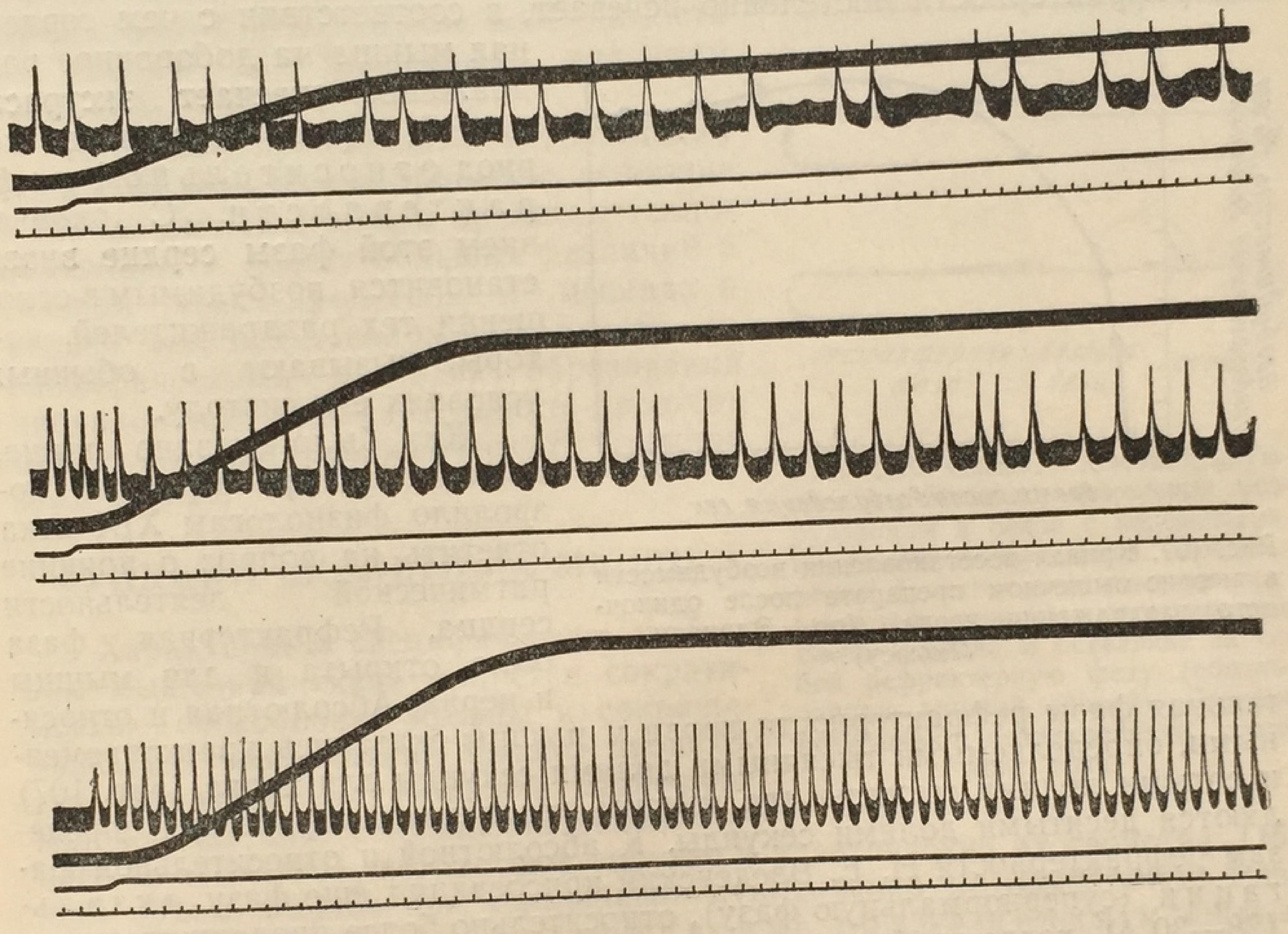


Рис. 106. Сокращение мышцы и токи действия при раздражении одиночного нервного волокна индукционным током разной силы.

Вверху — 5 мм выше порога, в середине — 10 мм, внизу — 50 мм. В каждой фотограмме сверху вниз: кривая токов действия; кривая мышечного сокращения; сигнальная линия (подъем ее — начало раздражения); запись времени — 0,01 секунды (по В. Е. Делову).

Ритмическую природу сокращения произвольных мышц человека и ритмику возбужденного нерва впервые установил Н. Е. Введенский, который использовал для этого телефонический метод. Его метод заключается в том, что электрические токи, возникающие в возбужденном участке мышцы или нерва, отводятся к телефонной трубке. При известной частоте эти токи вызывают тон, хорошо прослушиваемый при помощи телефонной трубки. Более частые токи возбуждают более частые колебания мембраны телефона и соответственно более высокий тон, редкие импульсы генерируют в телефонной трубке низкие тоны. Насколько точно Н. Е. Введенскому при помощи этого метода удалось определить ритмику возбужденной мышцы, видно из свидетельства крупного английского электрофизиолога Эдриана. Эдриан отметил, что Пипер, который в начале 20-х годов XX века зарегистрировал при помощи струнного гальванометра электрограмму сокращающейся мышцы человека и обнаружил ритм 50 в секунду, не дал ничего нового по сравнению с тем, что нашел Н. Е. Введенский еще в 1883 г.

С чем связан прерывистый, ритмический характер возбуждения в нерве и мышцах? Объяснение этому впервые было найдено Мареем для ритмики сердца, значительно более редкой по сравнению с ритмикой возбуждения мышц и нервов. Исследуя возбудимость сердца в различные фазы сердечного цикла, Марей обнаружил, что в период систолы сердце и отдельные его части невозбудимы (рефрактерны) по отношению к любым добавочным раздражениям, находятся в состоянии абсолютной рефрактерности. В период диастолы состояние рефрактерности постепенно исчезает, в соответствии с чем сердечная мышца на добавочное раздражение отвечает экстрасистолой, сердце переживает период относительной рефрактерности. С окончанием этой фазы сердце вновь становится возбудимым в отношении тех раздражителей, которые вызывают в обычных условиях его систолу.

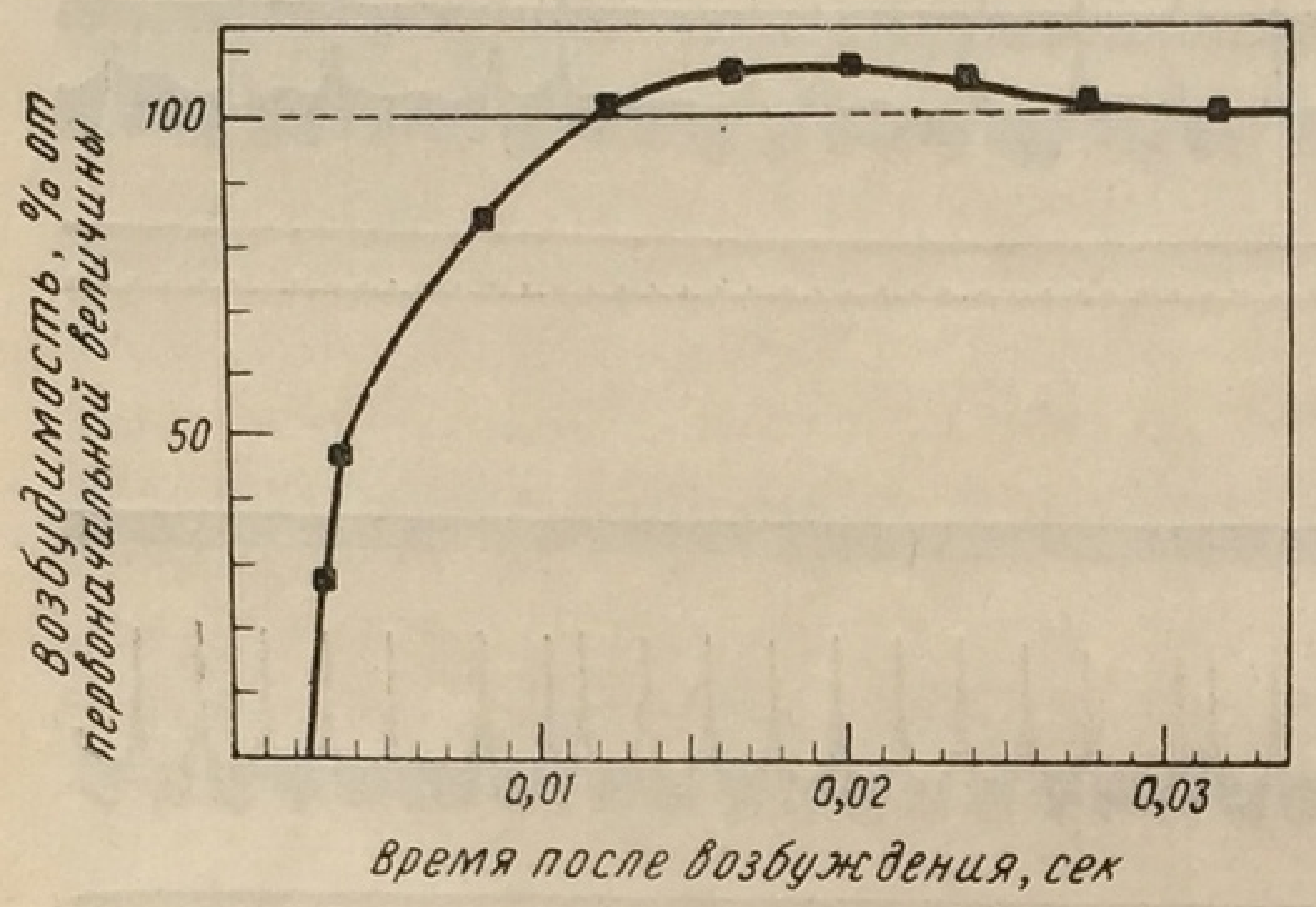


Рис. 107. Кривая восстановления возбудимости в нервно-мышечном препарате после одиночного раздражения нерва (по Эдриану и Люкасу).

Как было сказано выше, наличие рефрактерности позволило физиологам XIX века ответить на вопрос о причине ритмической деятельности сердца. Рефрактерная фаза была открыта и для мышцы и нерва. Абсолютная и относительная фазы рефрактерности нерва и мышцы оказались кратковременными, определяемыми тысячными долями секунды для нерва (рис. 107) и сотыми долями секунды для мышцы, тогда как в сердце они определяются десятыми долями секунды. К абсолютной и относительной фазам рефрактерности Н. Е. Введенский присоединил еще фазу экзальтации (супернормальную фазу), относительно более продолжительную (28—30 δ), когда возбудимость нерва или мышцы повышена по сравнению с той, какая имела место до вспышки возбуждения.

Хотя в мышце и нерве продолжительность отдельных фаз возбудимости не является постоянной величиной, а изменяется в зависимости от разных факторов (температуры, работы, действия адреналина и других стимуляторов обмена), тем не менее наличие их имеет чрезвычайно существенное значение. Они объясняют судьбу каждого последующего импульса в ряду отдельных вспышек или импульсов возбуждения, а следовательно, и исход возбуждения в целом. В зависимости от частоты раздражающих импульсов и продолжительности отдельных фаз изменений возбудимости здесь могут быть следующие исходы раздражения: 1) если каждый последующий раздражающий стимул поступает в ткань в тот момент, когда она находится в абсолютной рефрактерной фазе, импульсы возбуждения не возникают — имеется лишь местная реакция; 2) если ритмика раздражения такова, что раздражающие удары приходятся на относительный рефрактерный период, импульсы возбуждения будут ниже обычной величины; 3) если каждый последующий стимул в ряду раздражающих стимулов приходится на период экзальтации, когда возбудимость ткани повышена, реакция ткани будет увеличена.

Таким образом, живую систему следует представлять себе не в качестве механической машины с постоянными, раз навсегда установленными константами, а образованием, меняющим свои константы в зависимости от действующих на него раздражителей, имеющим свою историю, влияющую на течение последующих событий в системе.

Возбуждение распространяется по нервам и мышцам с известной скоростью. В мышцах лягушки эта скорость составляет 3 м/сек, для человека — 10—15 м/сек; в нервах: для лягушки — 27 м/сек, для человека—60—120 м/сек. Вместе с волной возбуждения перемещается и изменение возбудимости по нерву и мышечным волокнам (рис. 108).

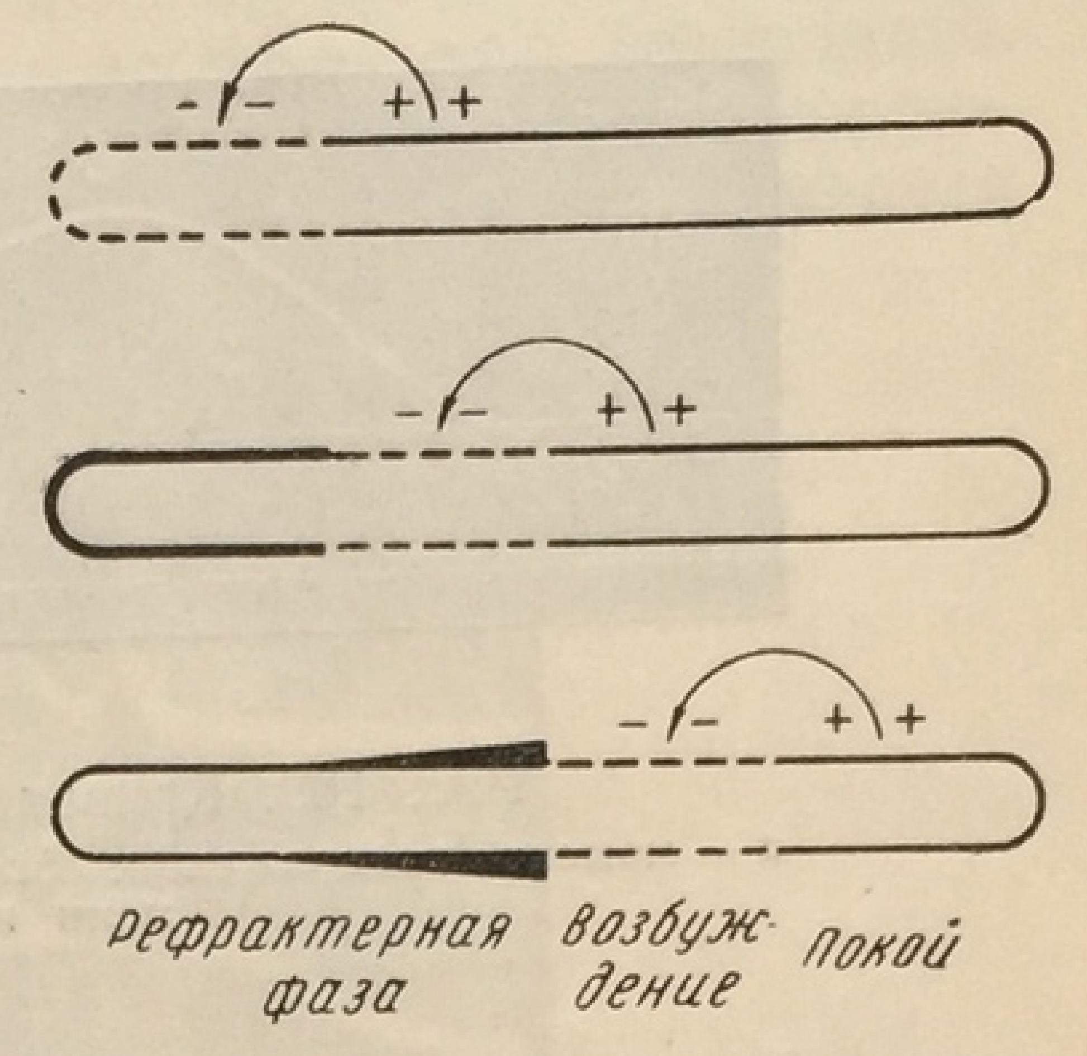


Рис. 108. Схема, демонстрирующая перемещение изменения возбудимости в связи с перемещением волны возбуждения. Возбуждение (участок его отмечен прерывистой линией) перемещается слева направо и оставляет за собой рефрактерную фазу (обозначенную жирной линией). Стрелки показывают возникновение местного тока.

К общим проявлениям возбуждения относятся химические процессы, лежащие в основе возбуждения, и процессы теплообразования. Ввиду больших различий в течении этих процессов в мышцах и нервах они будут изложены вместе со специфическими для этих образований проявлениями возбудительного процесса при изложении специфических функций этих тканей.

ФУНКЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Характерным специфическим свойством мышечной ткани является сократимость — способность мышцы к сокращению. При возбуждении мышцы происходит укорочение и утолщение мышечных волокон (за счет сокращения анизотропного ее вещества), возрастают упругие и эластические их свойства. Общий объем мышцы при сокращении существенно не изменяется. Различают одиночные и тетанические сокращения мышцы.

Одиночное сокращение — это быстро возникающее и быстро заканчивающееся сокращение, которое развивается в ответ на кратковременное раздражение, например удар индукционного тока, замыкание или размыкание постоянного тока. Хотя одиночных сокращений в организме не бывает или они исключительно редки, изучение их имеет большое значение, поскольку одиночное сокращение является следствием одной вспышки возбуждения. При графической записи одиночного сокращения мышцы отмечают: скрытый или латентный период — время от раздражения до начала сокращения, период укорочения мышцы, выражающийся в подъеме кривой, и период расслабления, отмечаемый возвратом кривой к исходному уровню (рис. 109).

Общая продолжительность одиночного сокращения для мышцы лягушки составляет 0,11 секунды. Из этого времени 0,05 секунды приходится на укорочение и 0,06 секунды — на расслабление. Продолжительность латентного периода составляет 0,01 секунды. Латентный период приходится на время, необходимое для преодоления вязкости мышечного вещества и на время прохождения возбуждения от пункта раздражения нерва через нервно-мышечные синапсы до мышечного волокна. При более точной регистрации (с помощью светового луча — «зайчика», создаваемого прикрепленным к мышце зеркальцем и «пищущего» на фоточувствительной движущейся ленте кимографа) удалось установить, что действительная величина латентного периода одиночного сокращения составляет всего 0,0025 секунды. Во время латентного периода происходит развитие электрической волны — тока действия, который, таким образом, предшествует механическому напряжению мышцы. За это же время в мышце успевают осуществиться те звенья в цепи химических реакций, которые служат непосредственной

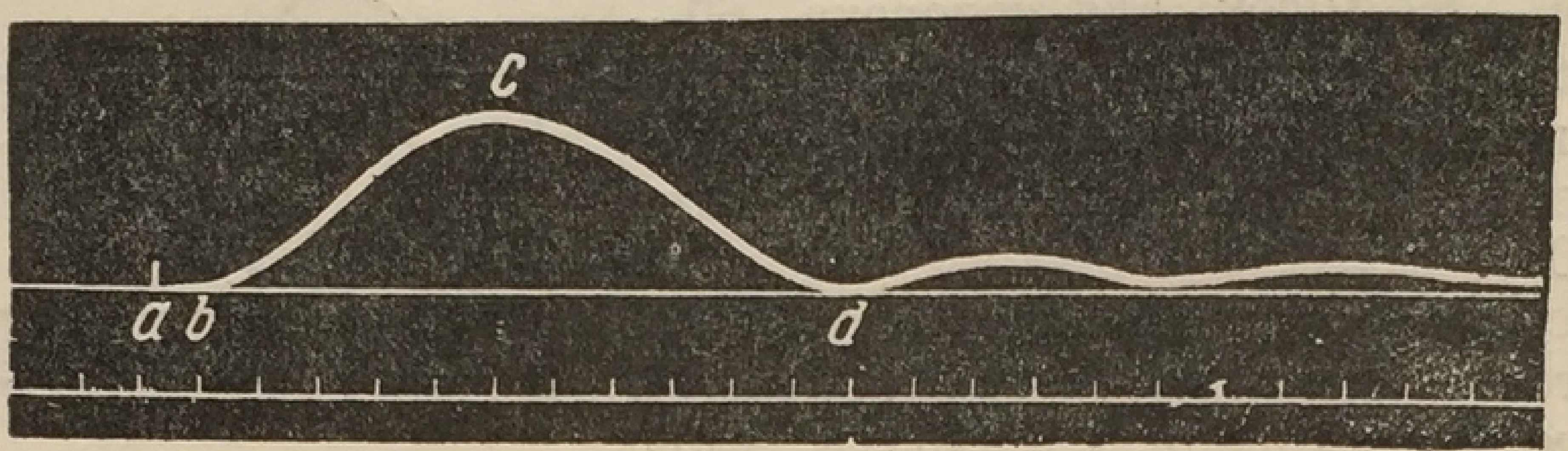


Рис. 109. Кривая одиночного сокращения мышцы.
a — момент раздражения: *bcd* — кривая сокращения. Внизу — отметка времени в сотых долях секунды.

причиной мышечного сокращения. На утомленной мышце одиночное сокращение растягивается во времени, главным образом за счет замедления расслабления мышцы. Такое замедленное расслабление мышцы носит название контрактуры и является признаком либо значительного утомления мышцы, либо болезненного ее состояния.

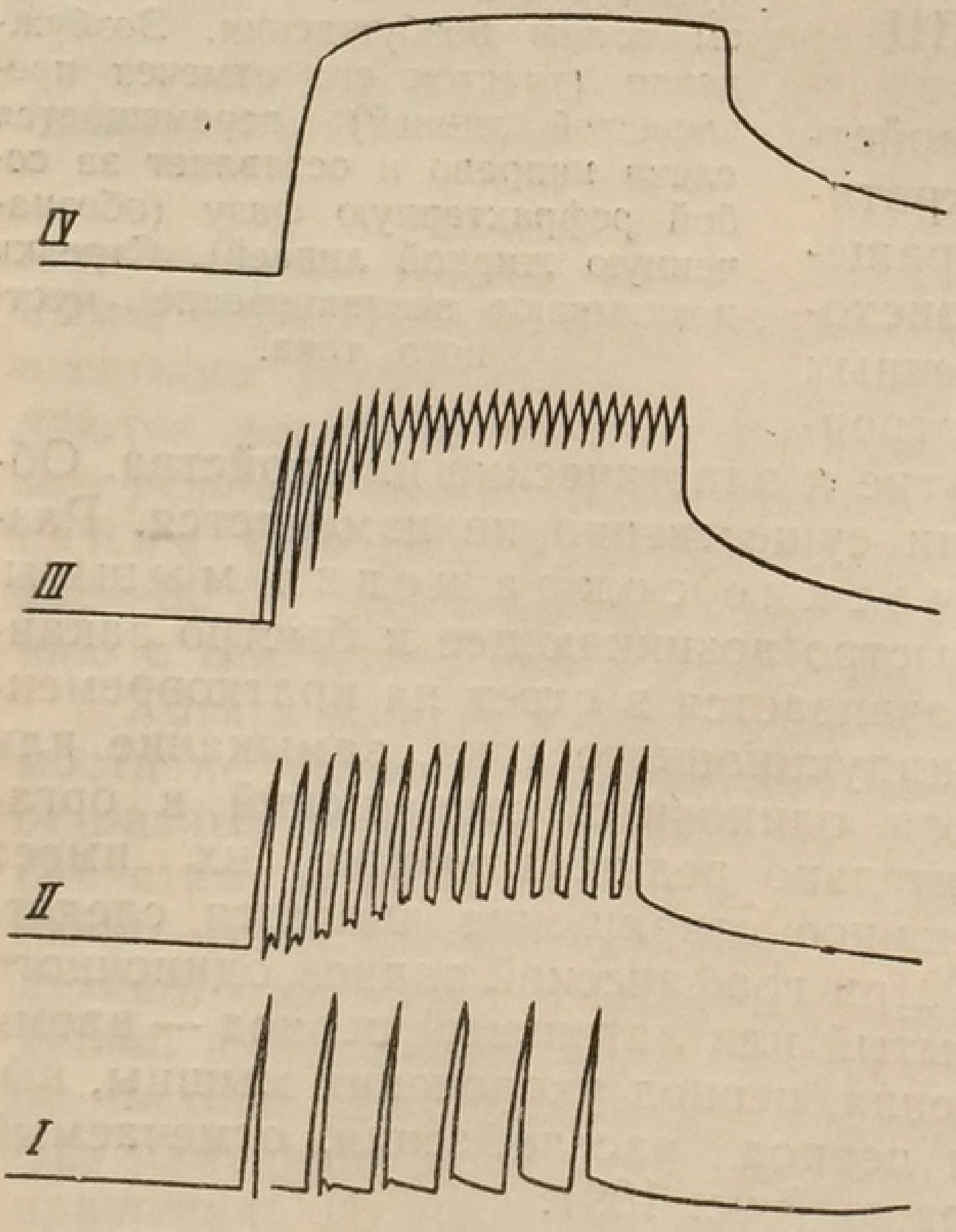


Рис. 110. Различные формы тетануса при повышении частоты раздражений.
I — одиночные сокращения: *II*, *III* — зубчатый тетанус; *IV* — сплошной тетанус.

Сокращения скелетных мышц в естественных условиях, в организме, представляют собой реакцию мышц на ряд раздражающих импульсов и являются непрерывными и продолжительными по сравнению с одиночным сокращением. Даже самые кратковременные сокращения мышц в организме, возникающие под влиянием импульсов, поступающих с нервов, длятся более 0,11 секунды — времени одиночного сокращения. Эти сокращения получили название тетанических, или тетануса (Э. Вебер, 1821). Механизм образования тетануса был выяснен Г. Гельмгольцем (1847). Он наносил на мышцу ряд одиночных раздражений, следующих друг за другом через короткие промежутки времени и получал различные формы сокращений: одиночные, неполный тетанус и совершенный тетанус (рис. 110), объяснив таким путем тетанус как результат геометрического сложения быстро следующих друг за другом одиночных сокращений. Действительно, если раздражения отделены друг от друга промежутками времени, превышающими продолжительность одиночного сокращения (у лягушки 0,11 секнуды), то возникают одиночные сокращения. За этот период успевают развиться укорочение и расслабление мышцы на каждый одиночный импульс раздражения. Если раздражающие импульсы сближены и каждый из них приходится на тот момент, когда мышца начала расслабляться, но не успела еще полностью расслабиться, на кривой продолжительного, тетанического сокращения мышцы будут зубчики. Такой тетанус получил название зубчатого (неполного, прерывистого, несовершенного) тетануса. Наконец, если раздражающие удары сближены настолько, что каждый последующий приходится на время, когда мышца еще не успела перейти к расслаблению от предыдущего удара, получится длительное непрерывное сокращение — слитный (гладкий, совершенный) тетанус. Исследование электрических токов, возникающих при тетанусе одновременно с записью механического сокращения мышцы, также подтверждает, что тетанус является результатом слияния отдельных волн возбуждения (рис. 111).

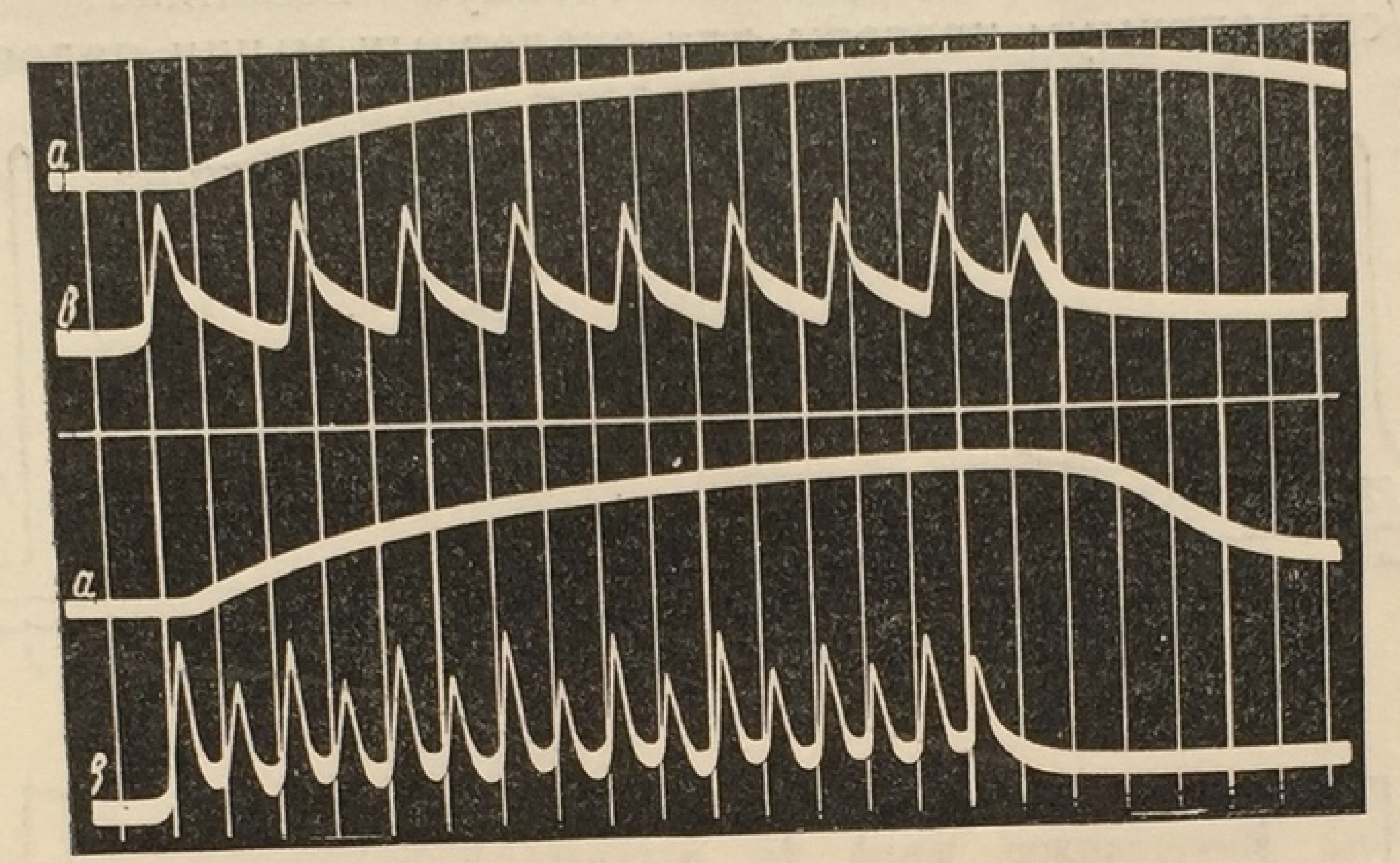


Рис. 111. Одновременная фотозапись токов действия и сокращения мышцы лягушки.

a — запись мышечного сокращения; *b* — токи действия; вертикальные линии — отметка времени (0,02 секунды). Частота раздражения: вверху — 25, внизу — 50 раз в секунду.

Теорию тетануса, предложенную Гельмгольцем, значительно преобразовал и развил Н. Е. Введенский, устранивший имеющиеся в ней некоторые элементы упрощения. Гельмгольц рассматривал тетанус как простое геометрическое сложение (суперпозицию) одиночных сокращений. Каждое последующее сокращение мышцы в ряду складывающих при тетанусе одиночных сокращений начинается от той точки, где мышцу застает новое раздражение — мышца продолжает сокращаться от этой точки, как бы от точки покоя. Этим механическим сложением отдельных волн сокращений Гельмгольц объяснял, например, почему при одной и той же силе раздражения тетаническое сокращение выше одиночного. Н. Е. Введенский предложил учитывать способность живой системы реагировать на раздражение не только специфической деятельностью (для мышцы сокращением), но и изменением возбудимости в сторону как повышения, так понижения ее. Высота мышечного сокращения, по Н. Е. Введенскому, зависит от ритма раздражения и закономерно изменяющегося в процессе деятельности физиологического состояния мышцы (возбудимости и физиологической лабильности). Существует наиболее благоприятный ритм раздражения — оптимум *частоты*, когда каждый последующий импульс использует повышенную предыдущим импульсом возбудимость мышцы (фазу экзальтации) и повышенную способность мышцы к сокращению. Тогда создаются наилучшие (*оптимальные*) условия для работы мышцы и она развивает наивысшее сокращение. В этом, в частности, а не в механическом сложении, как полагал Гельмгольц, лежит причина того, почему тетаническое сокращение превосходит по своей высоте одиночные сокращения.

Исследования частоты токов действия двигательных нервов и мышц человека выявили, что слитный тетанус возникает при ритме 50—70 имп/сек, оптимум частоты для скелетных мышц человека составляет 100—200 имп/сек. Для икроножных мышц лягушки оптимум частоты равен примерно 100 имп/сек. Очень частый ритм, превышающий оптимальный, будет неблагоприятным (*пессимальным*) для мышцы и вызывает ухудшение сокращений и даже полное их прекращение (*пессимум частоты*), так как каждый последующий раздражающий импульс в ряду импульсов будет приходиться на относительный или абсолютный рефрактерный период, когда возбудимость снижена или полностью отсутствует.

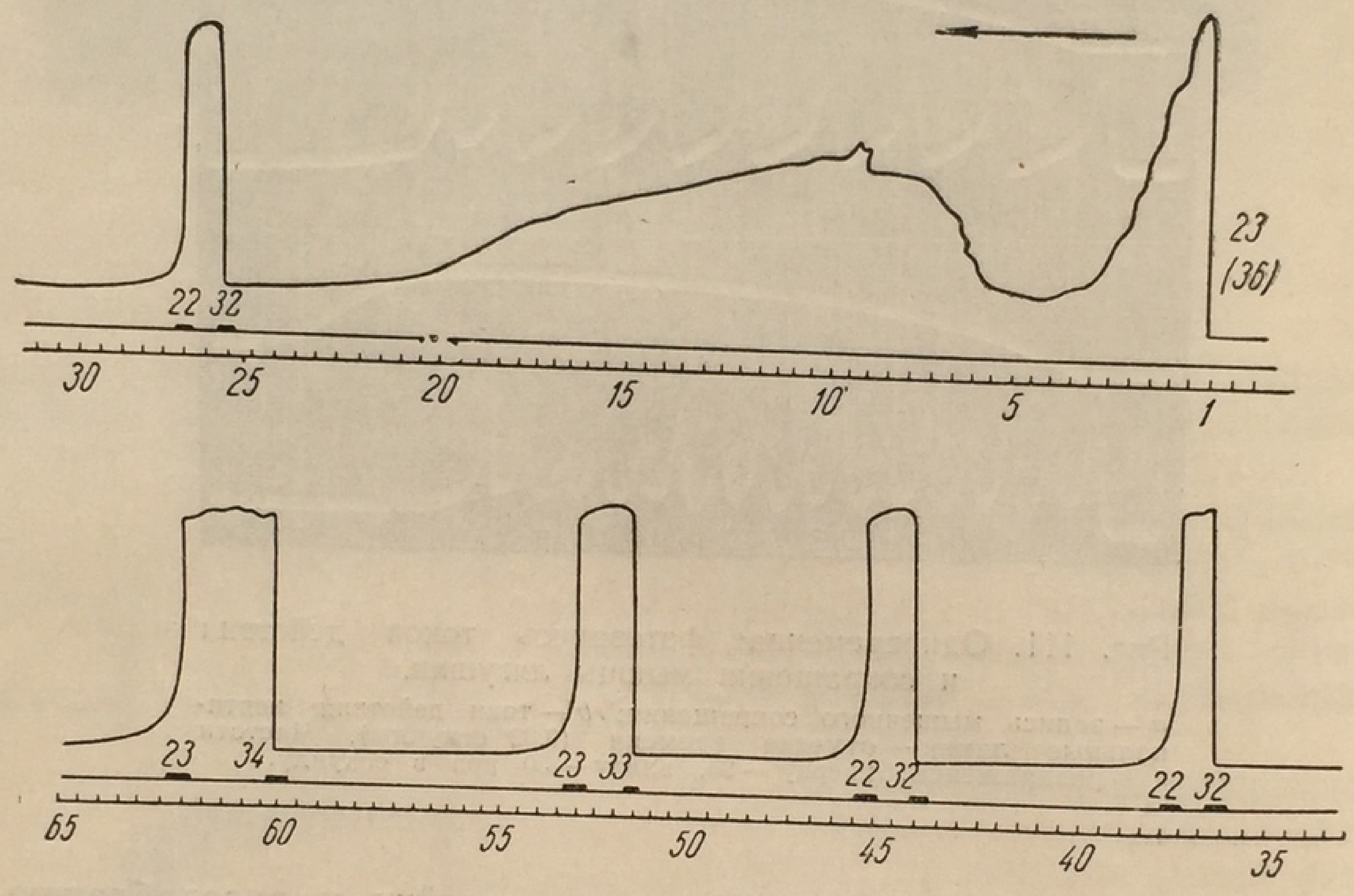


Рис. 112. Пессимальная реакция нервно-мышечного препарата лягушки. Мышца раздражается индукционным током при расстоянии вторичной спирали от первичной 22 см. Развивается угнетение (пессимум): кривая мышечного сокращения доходит почти до нуля. Смена сильного раздражителя (23 см) на слабый (32 см) тотчас же вызывает усиление сокращения (оптимум), вновь переходящего в пессимум при усилении раздражителя (до 22). Пессимальный и оптимальный эффекты воспроизводятся несколько раз (продолжение опыта на нижней кривой).

По правилу *оптимума* и *пессимума* складывается реакция мышцы и на различную силу раздражения. Если при неизменной частоте раздражения усиливать ток, тетанус будет возрастать до некоторой определенной силы тока, наиболее благоприятной (оптимальной) для данного состояния мышцы — будет достигнут оптимум силы. При дальнейшем увеличении силы тока сокращение начинает снижаться и может наступить полное его прекращение — будет достигнут *пес-*

симум силы. В пользу того, что здесь дело не в наступлении утомления, а в заторможенной реакции на увеличение силы раздражителя, свидетельствует продолжение опыта. Быстрый переход от пессимального раздражителя к более слабому вновь вызывает оптимальное сокращение мышцы (рис. 112). Оптимум и пессимум силы следует рассматривать как вариант оптимума и пессимума частоты, так как усиление раздражения не вызывает усиления токов действия, а ведет к их учащению.

В зависимости от того, укорачивается ли мышца при сокращении свободно, при неизмененном напряжении, или существуют препятствия к ее укорочению и мышца при своем сокращении развивает только напряжение, различают сокращения изотонические и изометрические. Изотонические сокращения осуществляются тогда, когда мышца при сокращении не поднимает никакого груза (кроме своей тяжести) и, следовательно, напряжение ее не изменяется (isos — равный, tonus — напряжение). Изометрические сокращения развиваются в том случае, когда оба конца мышцы закреплены и напряжение мышцы происходит при неизменяющейся ее длине (isos — равный, metros — размер). Природные сокращения мышц являются смешанными, так как при движениях в суставах скелетным мышцам приходится поднимать груз, следовательно, изменять напряжение и одновременно с этим укорачиваться.

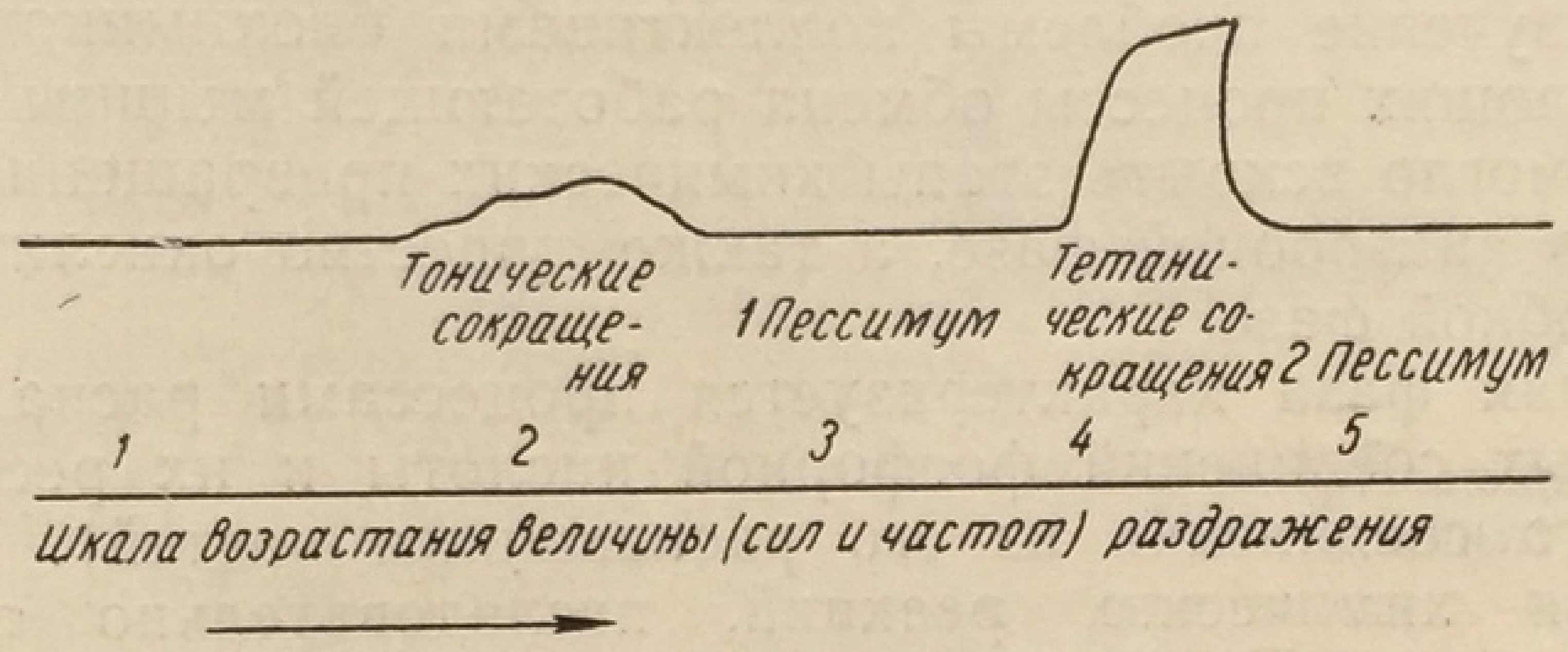


Рис. 113. Схема, отображающая зависимость тонических и тетанических эффектов от силы сокращений (по А. А. Ухтомскому).

Помимо одиночных и тетанических, наблюдается еще один вид мышечных сокращений — тонические сокращения. Эти сокращения, которые отличаются от тетанических тем, что они развиваются без суперпозиции, путем слияния эффектов от очень слабых и очень редких раздражений нерва при условии совершенного сохранения кровоснабжения и тепла в мышце (А. А. Ухтомский). Тонические сокращения получают в опыте путем применения припороговых очень слабых и очень редких (10—30 в секунду) раздражений. В дальнейшем они могут поддерживаться при ритмах 15, 10 и даже 5 в секунду очень продолжительное время. Тонические сокращения, требующие такую ничтожную стимуляцию, связаны с ничтожным расходом энергии и необходимы для статического поддержания в разновесии тяжести тела. Эти сокращения также подчиняются закону оптимума и пессимума Введенского. Пессимум тонических сокращений развивается при редких частотах, лежащих ниже тех частот, при которых развиваются тетанические сокращения.

Соотношения между возрастанием частот раздражения на шкале раздражений и возникновением тонических и тетанических эффектов представлены в схеме (рис. 113). Из схемы видно, что тетанусы возникают при применении высоких частот, а тонические сокращения — при применении низких частот. Для той и другой частей шкалы существуют свои оптимум и пессимум: одни для тонических сокращений, другие — для тетанических.

Химизм мышечной деятельности. В основе мышечного сокращения лежат химические процессы, совершающиеся без участия кислорода — анаэробные и с участием кислорода — аэробные. В этом убеждает опыт работы мышцы, находящейся в атмосфере азота. Мышца, лишенная кислорода, может довольно долго работать. Если удалять продукты распада работающей в атмосфере азота мышцы, то она может произвести до 1500 одиночных сокращений (Хилл и П. С. Купалов). Если мышцу в атмосфере азота довести до утомления, то после отдыха работа ее не восстанавливается. Но если ввести в среду кислород, мышца быстро восстанавливает свою работоспособность. Длительное и систематическое изучение проблемы коллективами биохимиков и физиологов, исследовавших процессы обмена работающей мышцы химическими методами, помогло вскрыть этапы химических превращений в работающей мышце в анаэробной фазе, а также существо окислительных процессов в аэробной фазе.

Анаэробная фаза характеризуется процессами распада органических азотистых соединений фосфорной кислоты и их ресинтеза (синтеза сложного соединения из его распавшихся частей). Установлены также звенья химических реакций, последовательно протекающих в анаэробную фазу. Первым звеном является распад аденозинтрифосфорной кислоты на аденозиндифосфорную и фосфорную (дефосфорилирование аденозинтрифосфорной кислоты). Этот процесс обусловлен действием фермента аденозинтрифосфатазы. Энергия, освобождающаяся при распаде аденозинтрифосфорной кислоты, используется для мышечного сокращения. Освободившаяся при этом распаде фосфорная кислота идет для целей фосфорилирования глюкозы — образования гексозофосфорной кислоты. Вторым звеном в анаэробных реакциях мышцы является распад креатинфосфорной кислоты на креатиновую и фосфорную, следовательно, и в этом звене имеет место процесс дефосфорилирования. Энергия этого распада и освобождающаяся при нем фосфорная кислота используются на ресинтез соединения, распавшегося в первом звене — аденозинтрифосфорной кислоты. Третьим и последним звеном в цепи бескислородных реакций мышцы является расщепление гексозофосфорной кислоты (фосфагена) на молочную и фосфорную кислоты. Энергия этого распада и освободившаяся фосфорная кислота используются для целей ресинтеза соединения, распавшегося во втором звене анаэробных реакций — креатинфосфорной кислоты,— происходит процесс фосфорилирования креатина. Этот процесс носит также название гликолиза (glycos — по-гречески сладкий, lysis — распад).

Таким образом, анаэробные процессы при мышечной работе представляют собой цепь последовательно происходящих реакций дефосфорилирования и фосфорилирования азотистых соединений фосфорной кислоты, причем энергию для мышечного сокращения доставляет процесс дефосфорилирования в первом звене (аденозинтрифосфорной кислоты), все же последующие процессы дефосфорилирования обеспечивают освобождающейся при этом процессе энергией синтез (фосфорилирование) соединений, распадающихся в предшествующих звеньях реакции.

За последние годы установлены некоторые дополнительные химические реакции в анаэробном цикле обмена мышцы, несколько усложняющие описанную выше картину бескислородных процессов, в частности установлено, что адениловая кислота ресинтезируется не полностью, а часть ее дезаминируется с образованием NH_3 и инозиновой кислоты. Эта реакция является необратимой. То же имеет место в отношении части креатина — он также распадается необратимо. Наряду с этим установлено образование адениловой кислоты и креатина из каких-то азотистых соединений.

Окислительный цикл реакций в мышцах связан с процессами окисления молочной кислоты. Как это было изложено в разделе об обмене углеводов, окисление молочной кислоты происходит через пировиноградную кислоту, ацетальдегид и укснусную кислоту до углекислот и воды. Окисляется не вся образовавшаяся в процессе гликолиза молочная кислота, а только $^{1}/_{5}$ (при утомлении до $^{1}/_{4}$). Энергия этого окислительного распада используется для ресинтеза остальной части ($^{4}/_{5}$—$^{3}/_{4}$) молочной кислоты в глюкозу и далее гликоген. В конечном итоге основная часть энергии мышечной работы приходится на окислительные процессы, связанные с окислением углеводов. При ненапряженной мышечной работе для целей окисления используются жиры и безазотистые продукты, образующиеся из аминокислот после их дезаминирования. Об этом можно судить по величине дыхательного коэффициента, который при ненапряженной мышечной работе составляет величины, располагающиеся между 0,8—0,9. Лишь при напряженной мышечной работе дыхательный коэффициент приближается к 1.

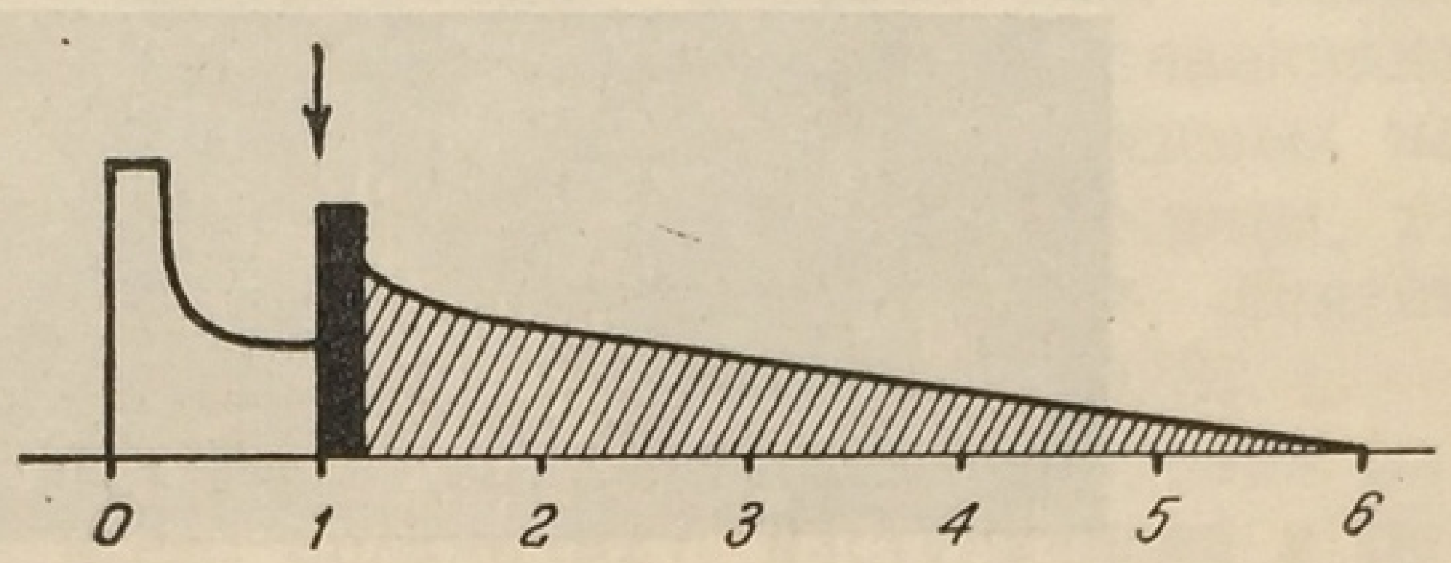


Рис. 114. Схема, отображающая теплопродукцию мышцы.

Незаштрихованная площадь — теплопродукция во время сокращения; стрелкой указан конец раздражения; черный прямоугольник — теплопродукция во время расслабления; заштрихованная площадь — отставленное теплообразование; цифры — минуты.

Теплообразование при мышечной работе. Химические процессы совершающиеся при сокращении в мышцах, доставляют энергию мышечного сокращения, являющуюся механической энергией. Работающая мышца освобождает в форме механической энергии около 30% энергии, остальная ее часть выделяется в форме тепловой энергии.

За последние десятилетия процессы теплообразования при мышечной работе особенно подробно изучены английским физиологом Гиллом, применившим для своих исследований термоэлектрическую методику (термопары, соединенные с гальванометром), позволяющую отметить изменения температуры, выражающиеся миллионными долями градуса. Измерено теплообразование как при тетанусе, так и при одиночных сокращениях мышцы. Теплообразование при коротком тетаническом изометрическом сокращении мышцы происходит в две фазы: начальную, совершающуюся во время сокращения и расслабления мышцы, и позднюю, приходящуюся на время после сокращения. Первая фаза теплообразования носит название начальной, вторая — отставленной. Начальное теплообразование одинаково происходит как при анаэробных условиях, так и в условиях доставки мышце кислорода. Источником начального теплообразования являются химические процессы в анаэробную фазу — распад аденозинтрифосфорной кислоты, краеатинфосфорной кислоты и фосфагена. На это тепло приходится около 30% всего теплообразования мышцы. Остальная часть тепла — около 70% — приходится на фазу отставленного теплообразования и происходит в течение нескольких минут после окончания сокращения мышцы. Это теплообразование имеет место только при условии доставки мышце кислорода и связано с окислительными процессами (рис. 114).

Термоэлектрическая методика исследования позволила определить величину теплообразования и при одиночном сокращении мышцы. Оно оказалось равным 0,0003 калории на 1 г мышцы лягушки. Отношение механической энергии мышечного сокращения (перечисленной на калории) к общей сумме расходуемой мышцей энергии (механической и тепловой) носит название полезного коэффициента мышечного сокращения. Полезный коэффициент не является величиной постоянной и зависит от ряда условий, в частности от величины нагрузки, скорости сокращения мышцы, ритма работы, утомления.

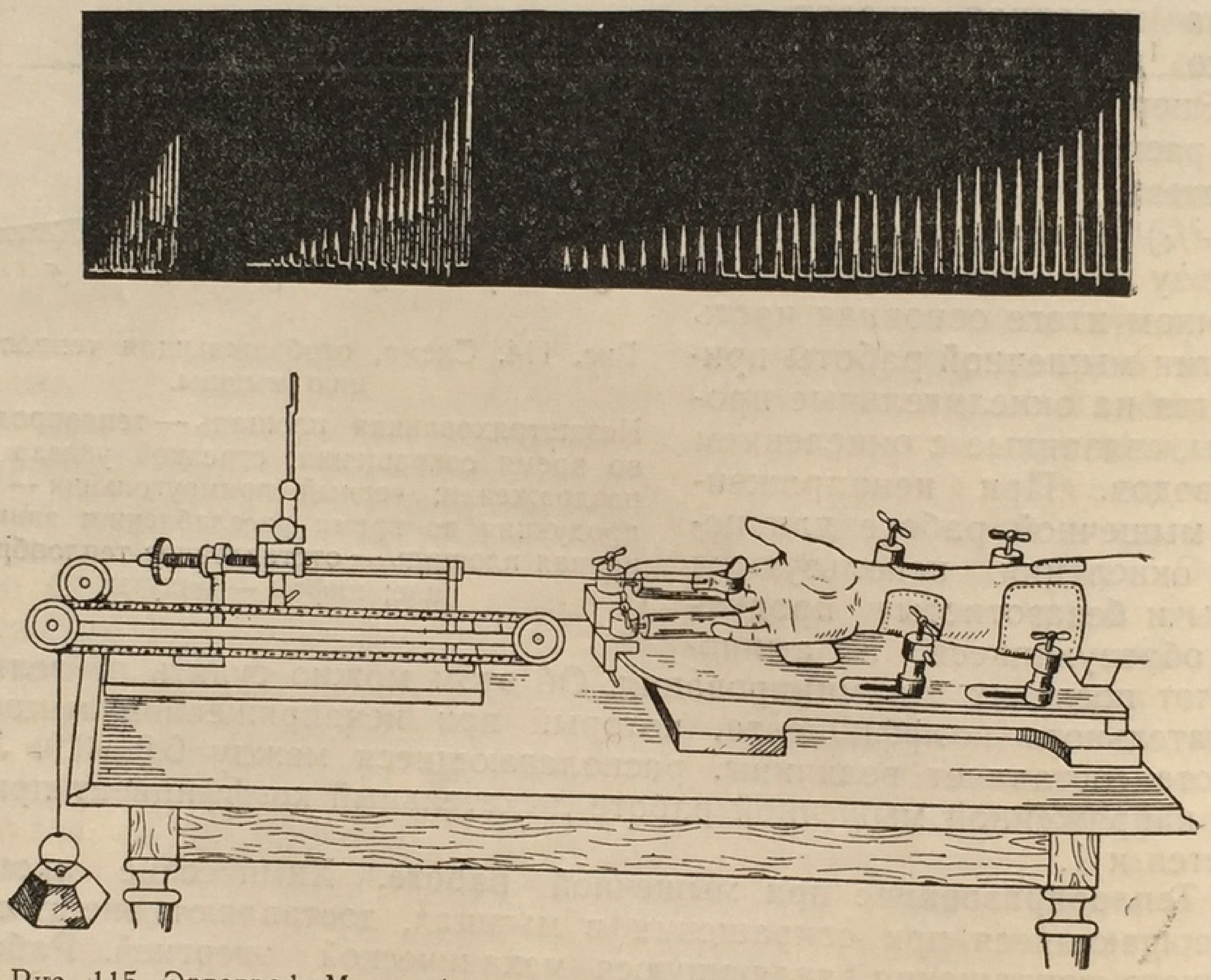


Рис. 115. Эргограф Моссо (внизу) и записанные на нем кривые развития мышечного утомления при разной частоте сокращений (вверху).

Работа мышц. Работу мышцы определяют, помножая вес груза на высоту его поднятия, и исчисляют ее в килограммометрах. Работа мышцы зависит от ряда условий (строения мышцы, ее тренированности и др.) и является максимальной при оптимальной нагрузке и оптимальном ритме сокращений. Начало изучения рабочих движений человека и значения для их продуктивности оптимальной нагрузки и ритма положил И. М. Сеченов. Он установил ряд весьма существенных положений, определяющих продуктивность мышечной работы. Определяя на модифицированном им приборе (эргографе Моссо) (рис. 115) работу двух рук, Сеченов нашел, что мышцы руки работают с большей эффективностью при условии активного отдыха, когда отдых протекает не в условиях полного покоя, а сопровождается умеренной работой других, не участвовавших до того в работе мышечных групп. Объяснение этого явления (положенного теперь в основу ряда физкультурных мероприятий на производстве) Сеченов усматривал в том, что афферентные импульсы от вновь вовлеченных в работу органов повышают работоспособность нервной системы и тем способствуют более слаженному течению рефлекторных актов, какими и являются те или иные рабочие движения. Эффективность работы зависит также от эмоций: радостные эмоции повышают работоспособность и, в частности, способствуют снятию мышечного утомления. Анализ нервных влияний, повышающих работоспособность аппаратов, участвующих в осуществлении рефлекторных мышечных актов, помогает осуществить учение И. П. Павлова о трофической иннервации и учение Н. Е. Введенского—А. А. Ухтомского о физиологической лабильности. Трофические импульсы поступают в мышцы по симпатическим нервам. Они имеют значение агентов, ускоряющих процессы обмена и тем усиливающих работоспособность мышц. Если при помощи ритмически наносимых на двигательный нерв одиночных ударов вызвать утомление мышцы, то присоединение раздражения симпатического нерва обусловит снятие мышечного утомления (Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинский, 1923).

Утомление мышц. Утомлением называют временное понижение работоспособности (органа, ткани, всего организма), наступающее в результате более или менее длительной работы и исчезающее после более или менее длительного отдыха. При рефлекторной работе мышц наряду с местным мышечным утомлением следует учитывать утомление нервных центров. Оно наступает значительно раньше, чем местное утомление мышцы. При рефлекторном раздражении мышцы можно вызвать такое состояние утомления, когда рефлекторные сокращения прекращаются, а на местные раздражения мышцы отвечают сокращениями. Если раздражать нервно-мышечный препарат, то утомление ранее всего наступает в мионевральных синапсах, а затем в мышце. Утомление мышцы лучше всего изучать при нанесении мышце одиночных раздражений. В этих условиях легко установить, что мышечные сокращения при первых раздражениях возрастают, образуя своеобразную «лестницу». Это повышение работоспособности в начальные периоды раздражения следует рассматривать, как «втягивание» ткани в работу, как усвоение ритма в результате повышения возбудимости и физиологической лабильности в процессе самой деятельности, в свою очередь основанном на ускорении процессов обмена в результате этой деятельности. По окончании нарастания сокращений на продолжительное время наступает устойчивое состояние мышцы, когда высота сокращений является одинаковой. Далее сокращения начинают постепенно снижаться — развивается утомление. При настойчивом продолжении раздражений утомление может развиться до такой степени, когда мышца совершенно не отвечает сокращениями на раздражающие импульсы.

Явления утомления объясняются химическими и физиологической теориями утомления. Химическую сторону явлений утомления имеют в виду теория истощения и теория отравления. Теория истощения, предложенная Шиффом, объясняет наступление утомления истощением энергических запасов мышцы. Химический анализ устанавливает, что ко времени наступления утомления, действительно, имеет место значительное (доходящее до половины) использование запасов гликогена и фосфорных соединений мышцы. Однако использование энергетических ресурсов мышцы до конца (полное истощение) в тканях сильно утомленной мышцы не происходит. С израсходованием энергетических ресурсов при продолжительной мышечной работе приходится считаться. Прием легко усвояемых углеводов (сахара, шоколада) в этих случаях обычно способствует повышению работоспособности — ведет к снижению явлений утомления. Теория отравления объясняет утомление избыточным накоплением продуктов обмена работающей мышцы, которые как бы «засоряют» обмен и, будучи в избыточном количестве, вызывают явления утомления (Пфлюгер).

Изучение содержания продуктов обмена утомленной мышцы, действительно, устанавливает избыток в организме недоокисленных продуктов, в частности молочной кислоты, содержание которой нарастает в утомленных мышцах и крови утомленного человека. Это нарушение в обмене объясняется тем, что процессы обмена, направленные на ресинтез распадающихся при работе мышцы веществ, не поспевают за ходом процессов распада, доставляющих энергию для мышечной работы. Накопление молочной кислоты объясняется тем, что процессы окисления протекают не в той интенсивности, какая необходима для полной «окислительной уборки» молочной кислоты и основанного на этих процессах ресинтеза гликогена. Некоторый недостаток окислительных процессов по сравнению с действительной потребностью в них, особенно при очень быстрой и напряженной работе, объясняется также тем, что работа сердца и органов дыхания не в состоянии доставить в срок потребное количество кислорода, а в результате этого создается кислородная задолженность (рис. 116), полностью ликвидируемая лишь по окончании работы, в период отдыха. Таким образом, теория «засорения» работающей мышцы избыточными продуктами обмена в какой-то мере оправдывается фактическими материалами, характеризующими обмен утомленной мышцы. Часто высказывавшаяся ранее теория о специальных ядах утомления — кенотоксинах, якобы накапливающихся в утомленной мышце, до сих пор не получила химического подтверждения.

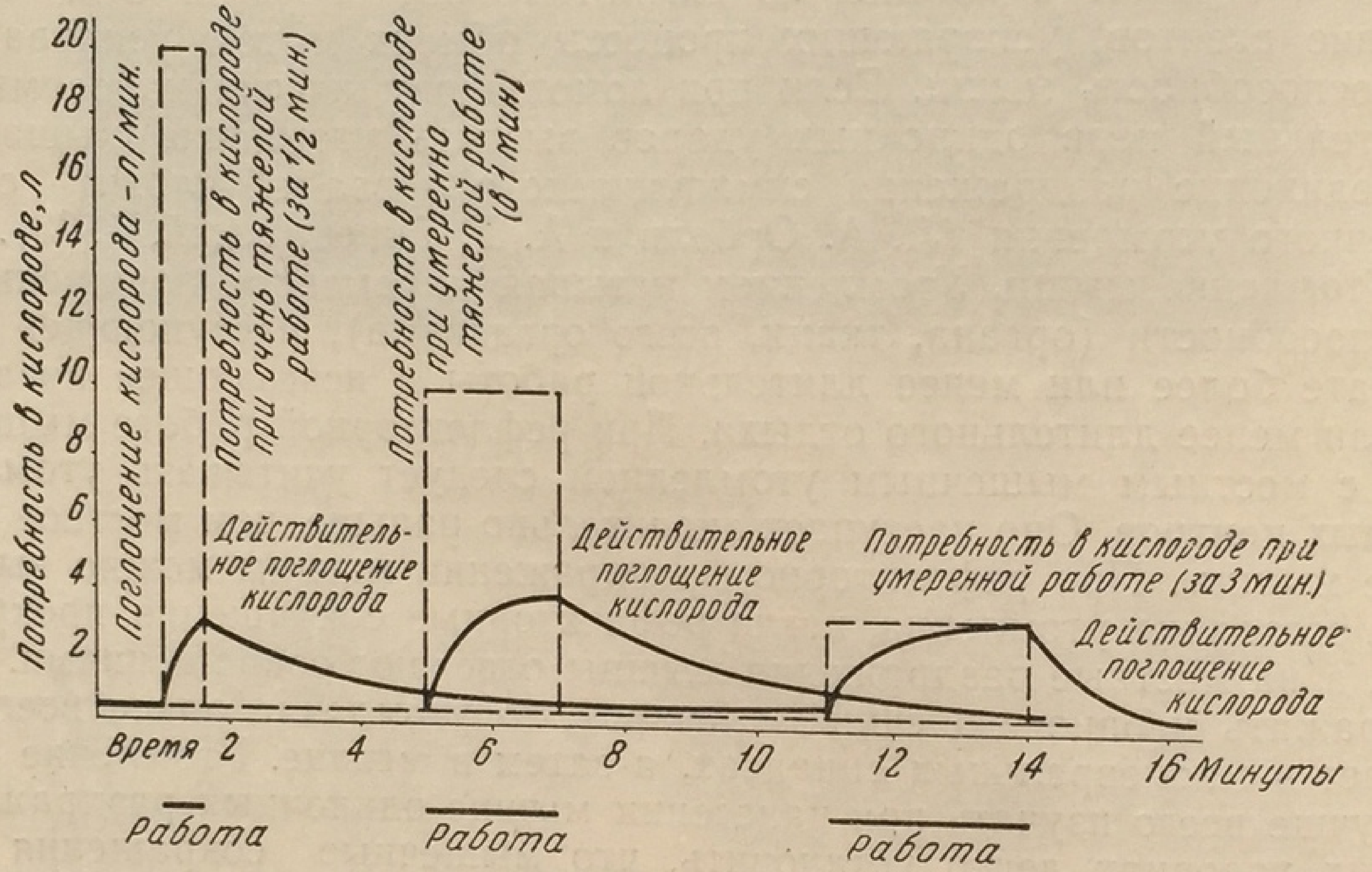


Рис. 116. Потребность в кислороде при работе разной интенсивности и образование кислородной задолженности (по Гиллу).

Прямоугольники, очерченные пунктиром, обозначают потребность в кислороде при работе разной интенсивности; сплошные линии — фактическое поглощение кислорода (во время работы — в пределах прямоугольников, очерченных пунктиром, после работы — справа от них).

Физиологическая теория мышечного утомления, развиваемая преимущественно школой Введенского — Ухтомского, в трактовке утомления исходит из изменения физиологических свойств утомленной мышнию явлений утомления. Теория отравления объясняет утомление избыточным накоплением продуктов обмена работающей мышцы, которые как бы «засоряют» обмен и, будучи в избыточном количестве, вызывают явления утомления (Пфлюгер).

Изучение содержания продуктов обмена утомленной мышцы, действительно, устанавливает избыток в организме недоокисленных продуктов, в частности молочной кислоты, содержание которой нарастает в утомленных мышцах и крови утомленного человека. Это нарушение в обмене объясняется тем, что процессы обмена, направленные на ресинтез распадающихся при работе мышцы веществ, не поспевают за ходом процессов распада, доставляющих энергию для мышечной работы. Накопление молочной кислоты объясняется тем, что процессы окисления протекают не в той интенсивности, какая необходима для полной «окислительной уборки» молочной кислоты и основанного на этих процессах ресинтеза гликогена. Некоторый недостаток окислительных процессов по сравнению с действительной потребностью в них, особенно при очень быстрой и напряженной работе, объясняется также тем, что работа сердца и органов дыхания не в состоянии доставить в срок потребное количество кислорода, а в результате этого создается кислородная задолженность (рис. 116), полностью ликвидируемая лишь по окончании работы, в период отдыха. Таким образом, теория «засорения» работающей мышцы избыточными продуктами обмена в какой-то мере оправдывается фактическими материалами, характеризующими обмен утомленной мышцы. Часто высказывавшаяся ранее теория о специальных ядах утомления — кенотоксинах, якобы накапливающихся в утомленной мышце, до сих пор не получила химического подтверждения.

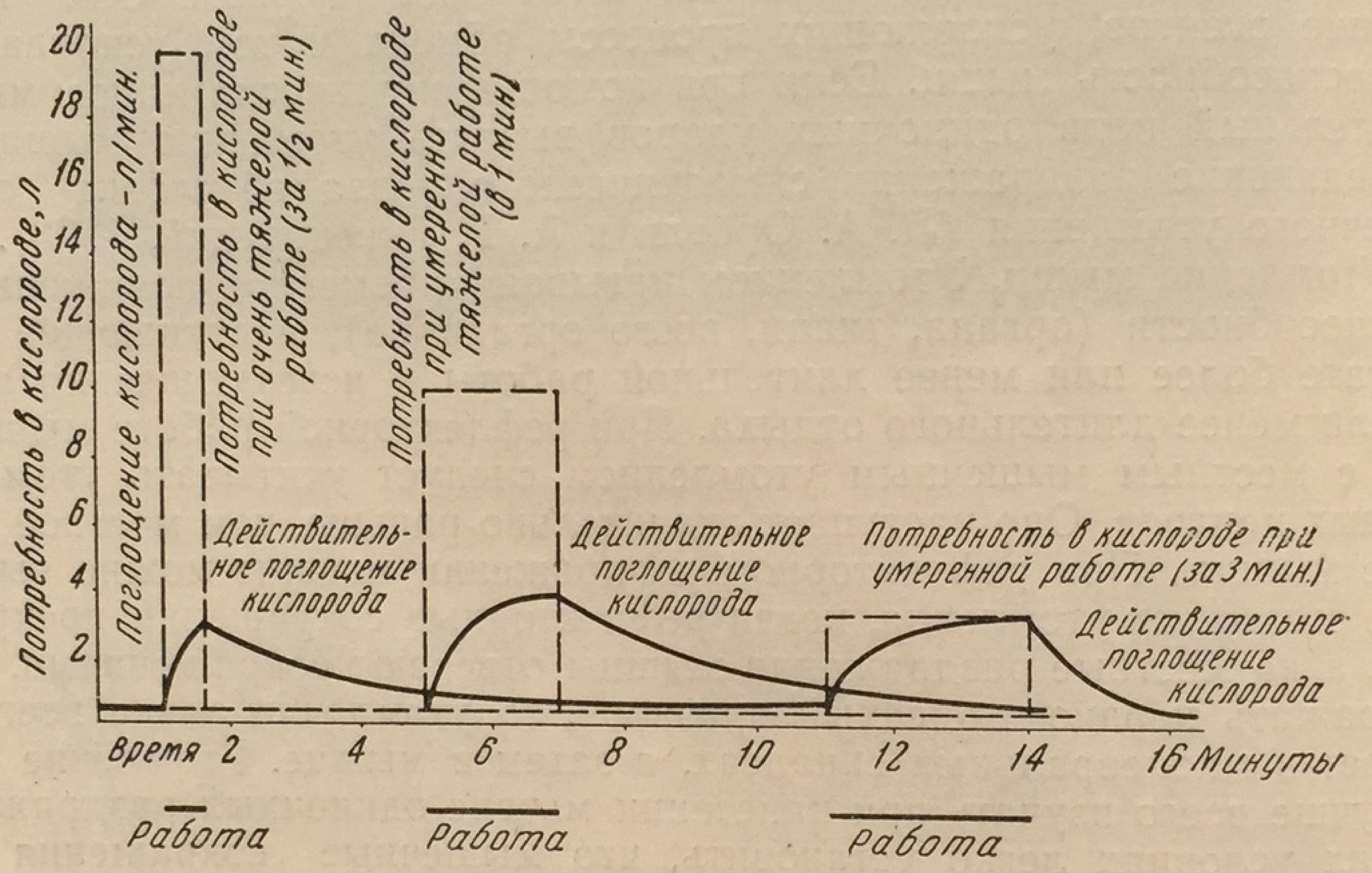


Рис. 116. Потребность в кислороде при работе разной интенсивности и образование кислородной задолженности (по Гиллу).

Прямоугольники, очерченные пунктиром, обозначают потребность в кислороде при работе разной интенсивности; сплошные линии — фактическое поглощение кислорода (во время работы — в пределах прямоугольников, очерченных пунктиром, после работы — справа от них).

Физиологическая теория мышечного утомления, развиваемая преимущественно школой Введенского — Ухтомского, в трактовке утомления исходит из изменения физиологических свойств утомленной мышцы — возбудимости и физиологической лабильности. Во время нарастающего утомления имеет место затягивание латентных периодов и снижение физиологической лабильности мышцы; следовательно, происходят изменения основных характеристик мышцы. Эти изменения роднят утомление с явлениями торможения — замедленно протекающими промежуточными фазами парабиоза (стр. 250). Аналогичную

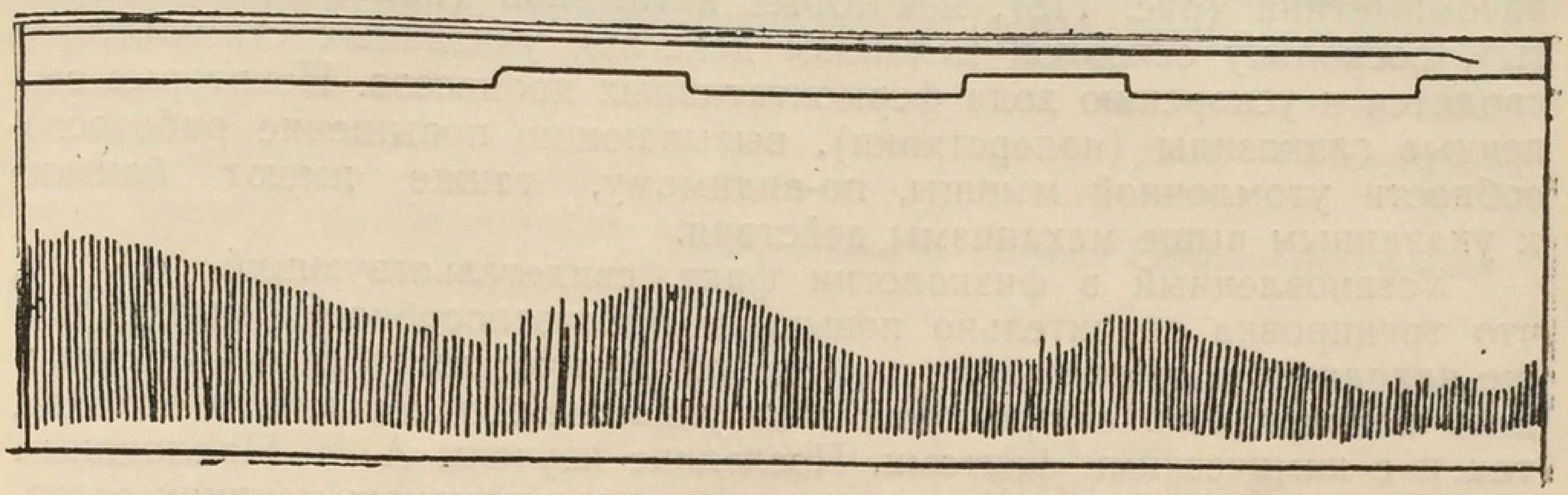


Рис. 117. Снятие мышечного утомления при раздражении симпатического нерва (по Л. А. Орбели).

Сокращения мышцы вызываются ритмическими раздражениями двигательного нерва; опусканием верхней линии отмечены периоды раздражения симпатического нерва.

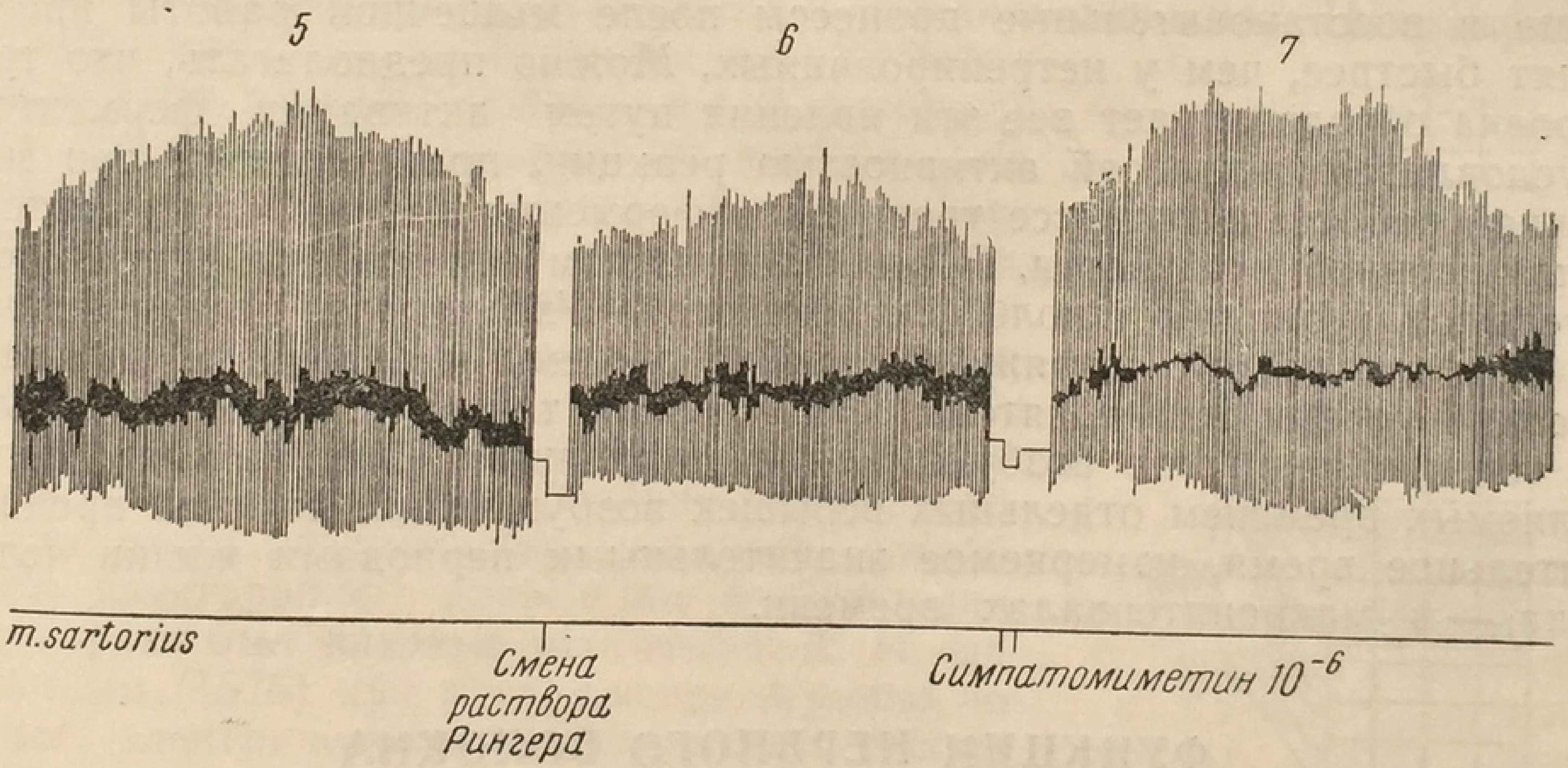


Рис. 118. Влияние симпатомиметина на утомленную мышцу (по М. В. Кирзону и О. Р. Кольс).

Между периодами *6* и *7* рингеровский раствор заменен раствором симпатомиметина в концентрации 10^{-6}.

позицию о природе утомления коры полушарий головного мозга высказывает И. П. Павлов, характеризуя утомление как «один из автоматических возбудителей тормозного процесса». Физиологическая теория и химические теории утомления не находятся в противоречии, а взаимно подкрепляются, свидетельствуя о том, что характерное для утомления замедление процессов, направленных на восстановление нарушенных утомительной работой химических структур, соответствует замедлению течения физиологических реакций.

Этим пониманием утомления охватываются и факты, характеризующие снятие мышечного утомления. Повышение работоспособности при эмоциональном подъеме, так же как снятие мышечного утомления при раздражении симпатического нерва (рис. 117), следует рассматривать как результат ускорения при этих условиях процессов обмена путем вмешательства трофических нервных импульсов в течение ферментативных процессов — их активации (см. стр. 76). Такова же трактовка феномена снятия мышечного утомления при воздействии адреналина и других симпатомиметических веществ, в частности симпатомиметина (рис. 118), некоторых витаминов (пантотеновой кислоты), поскольку основной механизм действия указанных стимуляторов сводится к ускорению хода ферментативных процессов. Некоторые сердечные гликозиды (наперстянки), вызывающие повышение работоспособности утомленной мышцы, по-видимому, также имеют близкие к указанным выше механизмы действия.

Установленный в физиологии факт, свидетельствующий о том, что тренировка значительно повышает работоспособность мышц, также находится в соответствии как с морфологическим фактом — утолщением подвергающихся тренировочным упражнениям мышечных волокон, так и с химическими фактами. Последние изучены А. В. Палладиным и его учениками. Они состоят в том, что в тренируемых мышцах содержание фосфогена и гликогена повышено по сравнению с таковым в мышцах нетренированных, а течение процессов распада и ресинтеза веществ, участвующих в обмене работающей мышцы, ускорено. Коэффициент использования кислорода при работе у тренированных мышц выше и восстановительные процессы после мышечной работы происходят быстрее, чем у нетренированных. Можно предполагать, что тренировка обусловливает все эти явления путем активации ферментов, обусловливающих своей активностью реакции, происходящие при мышечной работе: в процессе тренировки ферменты как бы «приучаются» к повышенной активности. В физиологическом аспекте эти факты соответствуют позициям школы Введенского — Ухтомского, настаивающей на том, что работа «заряжает» живую систему, переводя ее на более высокие уровни жизнедеятельности и влияя таким образом не только на течение процессов возбуждения в микроинтервалах времени, определяемых временем отдельных вспышек возбуждения, но и на продолжительное время, измеряемое значительными периодами жизни человека, — в макроинтервалах времени.

ФУНКЦИИ НЕРВНОГО ВОЛОКНА

Основной функцией нервного волокна является проведение возбуждения в направлении либо к нервным центрам, если возбуждение возникло на периферии, в тех или иных рецепторах, либо к рабочим органам (мышце, железе и т. д.), если возбуждение возникло в нервных центрах. К тому, что было сказано о возбуждении в нервах следует добавить, что каждая вспышка возбуждения в ряду следующих друг за другом вспышек или волн возбуждения занимает значительно меньшее время, чем при возбуждении мышцы. В седалищном нерве лягушки продолжительность цикла возбуждения равна 1,2—3,3 σ. Продолжительность возбуждения нервов теплокровных животных значительно меньше — она составляет 0,5—0,75 σ. В нервах укорочен по сравнению с мышцами и скрытый период возбуждения: он равен 0,3—0,4 σ. Эти данные находятся в соответствии с приведенными выше (стр. 222) характеристиками хронаксии.

От частоты импульсов возбуждения зависит скорость его проведения. Мякотные волокна, имеющие миелиновую оболочку, проводят возбуждение быстрее, чем безмякотные волокна, не имеющие миелиновой оболочки (к последним относятся постганглионарные волокна вегетативной нервной системы). Более толстые миелиновые волокна проводят возбуждение быстрее, чем волокна с меньшим диаметром (табл. 16).

Различная скорость проведения возбуждения в различных по строению и функции волокнах, а также способность нервных волокон проводить возбуждение изолированно сформулированы Гассером в законе проведения возбуждения. Согласно этому закону, каждое нервное волокно проводит возбуждение со свойственной ему скоростью и независимо от процессов, происходящих в соседних волокнах. Направление нервного процесса в организме определяется положением нервного волокна в рефлекторной дуге. Нервные волокна проводят возбуждение в одном направлении, свойственном направлению нервного процесса в рефлекторной дуге. Афферентные волокна проводят от периферии к центрам, эфферентные — от центров к периферии.

Таблица 16

Скорость проведения, м/сек	Наличие миелиновой оболочки	Диаметр волокна, μ	Функция и происхождение волокна
100—40	Мякотные	18—8	Афферентные, соматические
15—12	»	6—3	Афферентные, болевые и висцеральные
10—4	»	4,5—1,5	Преганглионарные
1,5—0,3	Безмякотные	1—1,3	Постганглионарные

Нервное волокно при искусственном раздражении проводит возбуждение в обе стороны от места раздражения, выявляет способность двустороннего проведения возбуждения. Этот факт был впервые установлен А. И. Бабухиным (1876) при раздражении нервных волокон, электрического органа нильского сома. Этот орган, состоящий из отдельных секций, иннервируется от одного толстого нервного волокна, разветвляющегося на отдельные веточки, иннервирующие отдельные секции электрического органа рыбы. Если после отъединения нервного волокна от тела нервной клетки и разъединения органа на две части путем удаления средней его части раздражать одну из нервных веточек, возбуждение (с разрядом тока) возникает не только в части органа, нервная веточка которого раздражается, но во второй, отъединенной его части (рис. 119). Аналогичный опыт осуществлен на m. gracilis лягушки (Кюне).

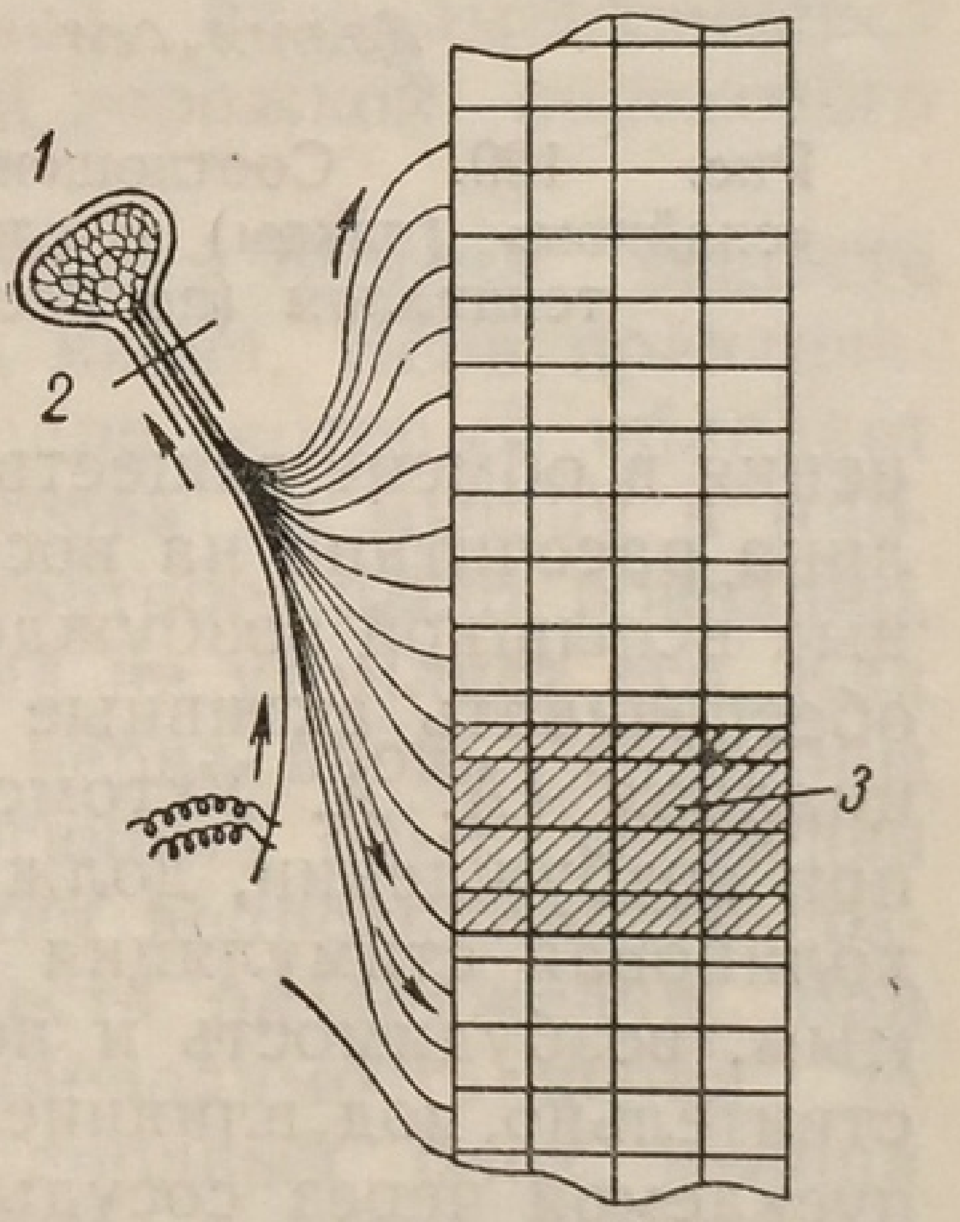


Рис. 119. Схема опыта Бабухина (по Н. Е. Введенскому).

1 — нервная клетка; *2* — место перерезки нервного волокна; *3* — часть органа, удаляемая при опыте.

Свойство двустороннего проведения возбуждения объясняет трудный для понимания факт антидромного проведения сосудорасширяющих нервных влияний в сосудистых областях тела, не имеющих парасимпатической иннервации. Процессу волнового возбуждения нерва соответствует волнообразное возникновение в нем токов действия. При графической записи токов действия с помощью катодного осциллографа можно установить в каждом отдельном электрическом импульсе два колебания. Одно из них характеризуется высоким вольтажем, быстрым нарастанием напряжения: на электрограмме оно похоже на зазубрину, шпиль, спайк (от английского слова spike — зазубрина), другое, низковольтное, растянутое во времени,—так называемый следовой потенциал (рис. 120). Если электрические импульсы сравнивать с быстронесущейся кометой, то спайк будет соответствовать головке кометы, а растянутая низковольтная часть — ее хвосту.

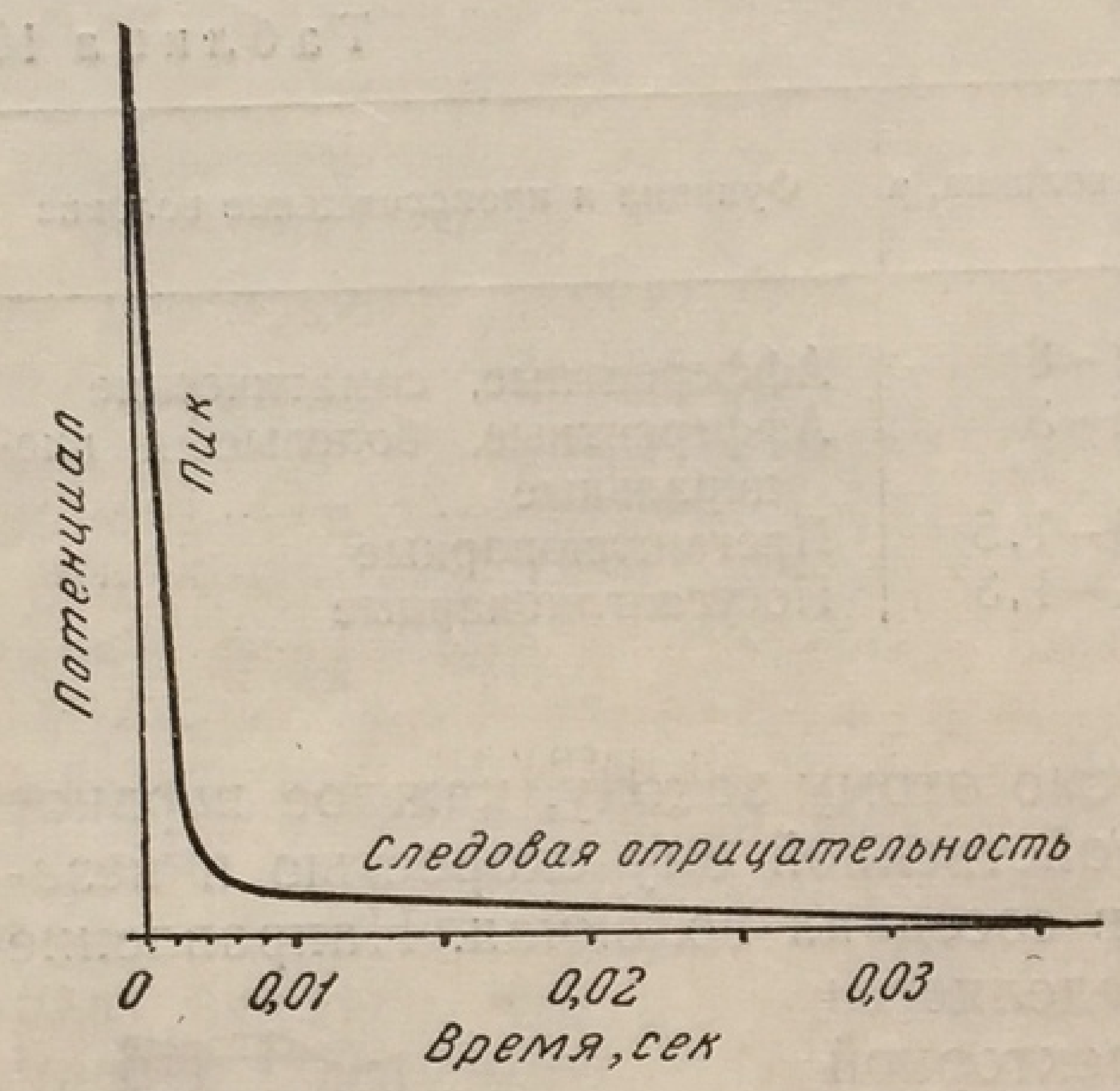


Рис. 120. Соотношение между «спайком» (пиком) и следовым потенциалом (по Гассеру).

Отсюда низковольтная часть электрограммы — следовой потенциал — получила название хвоста (от английского слова tale — хвост). Спайки и следовые потенциалы отражают разные стороны несущейся по нерву волны возбуждения. Спайк является выражением деполяризационного процесса, быстро передвигающегося по нерву и обеспечивающего возбуждение все новых и новых его участков. Следовые потенциалы — это результат образования в процессе возбуждения ацетилхолина. Возникновение его в нервных волокнах установлено (Е. Б. Бабским), причем позднее, чем в нервных окончаниях. Низковольтная часть электрической волны возбуждения и отражает изменения в обмене веществ, вызванные ацетилхолином. Действие ацетилхолина рассчитано на восстановление коллоидных образований, нарушенных вспышкой возбуждения, следовательно, на то, чтобы «вновь и вновь обеспечивать активные поверхности раздела для возобновления потенциалов» (А. А. Ухтомский). Действие ацетилхолина, образующегося при возбуждении, должно быть расценено и с той стороны, что ацетилхолиновая стимуляция обмена повышает скорости обмена и тем самым, возбудимость и повышенную физиологическую лабильность. Действительно, под влиянием ацетилхолина, добавляемого к жидкости, пропускаемой через сосуды препарата конечности лягушки (препарат Тренделенбурга), нервно-мышечный препарат получает возможности воспроизводить оптимальные сокращения на такие частые ритмы, на которые до этого он реагировал пессимумом, например, вместо 180 импульсов в 1 секунду воспроизводить и передавать 220—250 импульсов (А. А. Ухтомский, 1934).

Из сказанного ясно, что следовые потенциалы отражают те химические реакции в нерве и нервных окончаниях, которые создают в них более высокую лабильность, более выгодную обстановку для возникновения и проведения последующих волн возбуждения. «Если, по образному выражению Гассера (1938), спайки являются посыльными, отправляемыми в нервные пути, то следовые потенциалы говорят о том, с какой скоростью посылки будут доставлены». Таким образом определяется значение чисто физических процессов — спайков, гонцов возбуждения, и чисто химических процессов, составляющих химический компонент возбуждения. Стремлению решить проблему возбуждения, исходя из признания либо чисто физической, либо чисто химической его природы современные физиологи (Ухтомский, Гассер), противопоставили теорию, учитывающую и то, и другое — физическую и химическую природу возбуждения («физическое своим чередом, химическое — своим чередом»— А. А. Ухтомский)[1].

Процессы обмена веществ и теплообразование в нерве при возбуждении отличаются от таковых в мышце только в количественном отношении. Они изучены за последние 2—3 десятилетия. Как и в мышце, в нерве происходят анаэробные и окислительные процессы. Установлен распад фосфагена, образование молочной кислоты и окислительные процессы. Выявлено также, что при возбуждении нерва освобождается аммиак и образуется фосфорная кислота. В бескислородной среде нерв очень быстро утомляется и перестает проводить возбуждение. Дыхательный коэффициент нерва оказался равным 0,8; это указывает на то, что наряду с углеводами окисляются и другие питательные вещества. Количество тепла, выделяемое при возбуждении, ничтожно мало. Одиночный нервный импульс ведет к образованию $7 \cdot 10^{-8}$ калорий тепла на 1 г нерва, что составляет одну миллионную часть энергетических расходов, приходящихся на 1 г мышцы. Значение этого факта понятно, если исходить из разной функции нервов и мышц. Возбуждение в нерве имеет значение пускового механизма, тогда как мышца является хемодинамической машиной, пускаемой в ход нервными импульсами. Последние можно сравнить с ничтожно слабыми токами, используемыми для замыкания пускового механизма взрывчатого снаряда огромной силы. Для сравнительной оценки затрат нерва и мышцы при возбуждении будет также справедливо сравнение с энергией воспламеняющейся пороховой дорожки и взрыва, связанного с этой дорожкой порохового погреба.

В связи с малой затратой энергии в процессах обмена веществ в нерве следует рассматривать и утомляемость нерва. Нерв практически неутомим. На животных, отравленных кураре, который обладает свойством нарушать передачу возбуждения с нерва на мышцу в мионевральных синапсах и тем обездвиживает животное, было показано, что длительное, многочасовое раздражение нерва не утомляет его. Как только проходит действие кураре, импульсы с нерва вновь способны вызывать тетанус мышцы (Бернштейн). Аналогичный опыт проведен Н. Е. Введенским с тем отличием, что временная непроводимость создавалась на одном из участков нерва ниже места раздражения при помощи анода (снижающего возбудимость и проводимость нерва до полной его блокады). Как только устранялся анодный блок, мышца вновь отвечала на тетанизирующее раздражение, действовавшее до того на нерв в течение многих часов.

---

[1] С развитием техники физиологического и гистохимического исследования удалось установить следующие изменения в морфологической картине и электрических явлениях возбуждаемой нервной клетки. После поступления в клетку импульса возбуждения в ней возникают мельчайшие пузырьки, содержащие ацетилхолин. По мере прохождения электрической волны возбуждения эти пузырьки возникают и в нейрите.

Дойдя до нервного окончания, участвующего в образовании синапса, ацетилхолин отдельными квантами поступает в постсинаптическую щель и, следовательно, в клетки, воспринимающие нервные импульсы. В ответ на поступление в клетку кванта ацетилхолина в ней возникает электрический разряд. Эти факты указывают на то, что ацетилхолин действительно является передатчиком нервного возбуждения в синапсах. Таким образом, представления А. А. Ухтомского и Гассера о роли ацетилхолина как фактора, изменяющего физиологическую лабильность нервной клетки и нервного волокна, должны быть дополнены указанием на то, что в синапсах ацетилхолин имеет значение фактора, участвующего в передаче возбуждения через постсинаптическую щель.

ФУНКЦИИ СИНАПТИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЙ

Здесь будут рассмотрены преимущественно функции миoневрального синапса. Они имеют много общего с функциями других синаптических образований — нейроэпителиальных, межнейронных и т. д. Мионевральные синапсы, как и другие, обладают способностью проводить возбуждение односторонне, в том направлении, в каком нервные импульсы проводятся в рефлекторной дуге. Таким образом, возбуждение не может перейти, например, с мышцы на двигательный нерв или с дендритов двигательной клетки на терминальные бутоны чувствующих клеток, но только с двигательного нерва на мышцу и с терминальных бутонов клеток спинальных ганглиев на дендриты двигательных клеток. В мионевральных синапсах, как и в нерве, в проведении возбуждения участвуют токи действия и происходит образование ацетилхолина (Лоренто де Но, 1941).

Проведение возбуждения через синапсы происходит значительно медленнее, чем в нервах. Это замедление получило название синаптической задержки.

Она объясняется пониженной по сравнению с нервом лабильностью нервных окончаний (Н. Е. Введенский) и гетерохронизмом — разницей хронаксий нерва и мышцы (Лапик). На время проведения возбуждения в нервах, мышцах и, надо думать, в синапсах устанавливается одинаковая хронаксия — наступает изохронизм.

В силу своей более низкой лабильности мионевральные синапсы способны переходить в состояние торможения при меньших частотах раздражающих импульсов и соответственно при меньшей их силе, чем нерв или мышца. Пессимум частоты и силы также получил свое объяснение в сниженной лабильности нервно-мышечных окончаний (Н. Е. Введенский). Последнее имеет большое биологическое значение тем, что характеризует мионевральные синапсы в качестве образований, охраняющих мышцу от истощающей ее работы, непосильной затраты ее энергетических ресурсов. Перерасход энергии и истощение роковым образом наступали бы каждый раз, даже при сравнительно редких раздражениях (выше 50 в 1 секунду), если бы на пути к мышце не находились мионевральные синапсы с их склонностью к пессимальным реакциям. По-видимому, то же имеет место и в других синаптических образованиях (межнейронных, нейроэпителиальных). Большая склонность синаптических образований к утомлению связана именно с этим свойством синапсов — переходить в торможение при сравнительно небольших (по сравнению с мышцей и нервом) рабочих нагрузках.

Весьма большое внимание в связи с проблемой передачи возбуждения с нервов на рабочий орган привлек к себе вопрос о медиаторах — веществах, возникающих при возбуждении синаптических образований. Впервые эти вещества были обнаружены при раздражении центробежных нервов сердца (стр. 74).

Наличие химических веществ — медиаторов — в межнейронной передаче впервые установил А. В. Кибяков (1933). Он изучал действие жидкости, перфузируемой через сосуды верхнего шейного симпатического ганглия во время раздражения преганглионарных волокон, прерывающихся в верхнем шейном симпатическом ганглии. Открытие А. В. Кибякова подтверждено рядом авторов. Образование ацетилхолина в синапсах между нейронами в центральной нервной системе найдено китайским физиологом Чангом (1938).

Об участии ацетилхолина в передаче возбуждения в мионевральных синапсах можно судить по следующим фактам. В крови, оттекающей от сокращающейся мышцы при раздражении ее двигательного нерва, обнаруживается ацетилхолин, отсутствующий в крови, оттекающей от мышцы покойной. Прямое раздражение (не через нерв) мышцы с дегенерированными волокнами двигательного нерва не вызывает появления в крови ацетилхолина. Ацетилхолин, введенный в ничтожных количествах (около 2 γ) в артерию мышцы, вызывает асинхронный (беспорядочный) тетанус поперечнополосатой мышцы[1]. То же имеет место у электрических рыб. Введение в артерию электрического органа ацетилхолина вызывает разряд органа. Эти факты побудили ряд авторов (Эдриан, 1933; Икклс, 1936) заняться проверкой точки зрения о том, что передачу возбуждения в синапсах следует считать чисто гуморальной, химической. Поскольку передача возбуждения в синапсах, несмотря на ее замедление по сравнению с передачей в нервах, является все же чрезвычайно быстрой для сравнительно медленно протекающих химических реакций, были предприняты количественные поиски факторов, обеспечивающих быстрое разрушение ацетилхолина. Установлено, что фермент, разрушающий ацетилхолин — холинэстераза (осуществляющая гидролиз ацетилхолина на менее активный холин и уксусную кислоту), — скапливается преимущественно в местах расположения нервных окончаний — там, где она нужнее. Содержание холинэстеразы в этих участках мышцы оказалось достаточным для того, чтобы разрушить образовавшийся при возбуждении ацетилхолин в течении рефрактерного периода, вызываемого проходящей волной возбуждения (Марней и Нахманзон, 1938)[2]. То же оказалось справедливым для верхнего шейного симпатического ганглия.

Наряду с тем что ацетилхолин участвует в передаче нервного импульса через постсинаптическую щель, он же имеет значение фактора, воздействующего на процессы обмена веществ возбужденных систем (нерва, синапсов и т. д.) и этим обусловливающего повышение лабильности, необходимое для более быстрого проведения последующих волн возбуждения. Этой трактовке соответствуют и факты, указывающие на то, что вещества, разрушающие в организме холинэстеразу и тем самым резко увеличивающие время действия ацетилхолина (к ним относится эзерин), усиливают эффект раздражения двигательного нерва, так же как эффект раздражения преганглионарных волокон в шейном симпатическом нерве. Это потенцирование связано с ускорением проведения нервных импульсов в связи с повышенной лабильностью. Потенцирование двигательных нервных импульсов может быть достигнуто и другими веществами, тормозящими холинэстеразу, например стрихнином, и притом в концентрациях, вызывающих общие судороги животного (Миллер, Ставраки, Уонтон, 1940).

Вещества, снижающие физиологическую лабильность и увеличивающие гетерохронизм между нервом и мышцей, например кураре, блокируют и ответ мышцы на ацетилхолин. Такую же роль «лабилизатора» ацетилхолин играет и в межнейронных синапсах в центральной нервной системе, выступая в качестве фактора, обусловливающего «облегчение» проведения в синапсах для последующих импульсов, ускоряющего время осуществления коленного рефлекса, усиливающего «спонтанные» токи действия в коре. Все эти физиологические факты и наблюдения связаны с клиническими фактами, обосновывающими применение эзерина и его производных в случаях затрудненного установления контактов между нервными центрами. Так, назначение прозерина при нарушениях речи после тяжелой контузии (при моторной афазии) может обусловить быстрое появление речи.

---

[1] Для возбуждения одного мышечного волокна при помощи ацетилхолина достаточно нанести его при помощи микропипетки на мышечное волокно в области двигательной пластинки в количестве 0,000005 γ ($5 \cdot 10^{-12}$).

[2] Например, для мышцы лягушки содержание холинэстеразы в местах скопления нервных окончаний оказалось таким, которое способно разрушить за время одного рефрактерного периода в расчете на район одной нервно-мышечной единицы $2 \cdot 10^{-6}$ ацетилхолина — количество, явно большее реально образующегося за время одной волны возбуждения.

УЧЕНИЕ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБИЛЬНОСТИ (ПОДВИЖНОСТИ)

Установление наиболее существенных, фундаментальных характеристик тканей в различных условиях их деятельности является важнейшей задачей физиологии. Н. Е. Введенский, участвовавший в разработке вопроса о ритмической природе возбуждения и в выявлении тех причин, которые обусловливают ритмование процессов возбуждения, предложил учитывать в характеристике живой системы время, необходимое для осуществления отдельной вспышки возбуждения, иначе говоря, учитывать скорость завершения каждого отдельного цикла возбуждения. Понятно, что в этой временной характеристике речь идет о том, как скоро живая система, переживающая вспышку возбуждения, вернется в исходное состояние, когда она готова ответить новой волной возбуждения на следующее в ряду импульсов раздражение. Речь идет о скорости, с которой ткань, отреагировав, способна вернуться к исходному положению (А. А. Ухтомский).

Н. Е. Введенский, изучая процессы возбуждения в нервно-мышечном субстрате (нерв — нервно-мышечная пластинка — мышечное волокно) при помощи телефона, заметил, что составляющие нервно-мышечный препарат образования имеют различную временную характеристику. Наибольшее количество циклов возбуждения в единицу времени способен воспроизводить нерв. Максимальное количество токов действия, какие способен воспроизводить нерв в точном соответствии с ритмом раздражения, составляет 200—500 в секунду. В пределах этих цифр определилась граница, до которой он отвечает вспышками возбуждения в соответствии с частотой ритма раздражения; за этой границей учащение ритма раздражения вызывает урежение ритмики возбуждения, «перебои» в ритмике нерва, что определялось Н. Е. Введенским по появлению низкого тона или даже «рокота», который слышался в телефоне при отведении токов действия с нерва ниже раздражаемого участка. По определениям Н. Е. Введенского, мышца при изолированном ее раздражении в соответствии с ритмом раздражения отвечает на частоты в пределах 100—200 имп/сек, по скорости физиологической реакции она занимает второе место в нервно-мышечном препарате. Наименее подвижным звеном в этой цепи оказалась нервно-мышечная пластинка (мионевральный синапс). Количество импульсов в секунду, которое воспроизводит нервно-мышечная пластинка, не превышает 50—100 [1].

---

[1] Это наиболее медленное в своей работе образование и определяет исход реакции, если раздражать нерв целостного нервно-мышечного препарата, в котором участвуют все три звена, составляющие его. При раздражении нерва целостного нервно-мышечного препарата с умеренной частотой (от 20 до 50 периодов в секунду) с мышц можно слышать длительный музыкальный тон, изохронный с ритмом раздражения. При раздражении 200—250 периодов в секунду музыкальный тон слышится временно, он быстро переходит в низкий тон и при очень высоких частотах (250—500 периодов в секунду) слышится шум.

Таким образом, каждая ткань в гетерогенном нервно-мышечном препарате оказывается способной отвечать своим ритмом возбуждения в соответствии с той скоростью реакции, на какую способна ткань по своей морфо-физиологической структуре. Эту «скорость элементарных реакций, которыми сопровождается функциональная активность ткани», Н. Е. Введенский (1892) положил в основу *закона относительной лабильности*. Физиологическая лабильность — это способность живой системы к осуществлению возбуждения с определенной, свойственной ей частотой отдельных вспышек возбуждения. Следовательно, в нерве и мышце мерой лабильности является то «наибольшее число электрических осцилляций (колебаний), которое данный физиологический аппарат может воспроизвести в секунду, оставаясь в точном соответствии с ритмом максимальных раздражений» (Н. Е. Введенский).

Факты и выводы Н. Е. Введенского оказались в противоречии с положением Гельмгольца о неизменном изохронизме нерва и мышцы. Это положение Гельмгольц высказал еще в 1864 г.: «Периодическое движение, которое сообщается нерву в виде электрических толчков, передается живым нервом с неизменным периодом мышце, а этой последней потом переводится в механическое сотрясение». Положение Н. Е. Введенского о том, что каждая ткань отвечает на раздражение своим ритмом, было близко взглядам его учителя И. М. Сеченова, который почти одновременно с Н. Е. Введенским высказал мысль, что для понимания разницы в реакциях тканей, различной их подвижности необходимо допустить различие в скоростях химических процессов, лежащих в основе процессов возбуждения (1891).

Из положения Н. Е. Введенского о физиологической лабильности (подвижности) вытекает ряд весьма важных выводов или последствий, подтвержденных либо им, либо фактами дальнейшего развития физиологии. Первым и исключительно важным выводом из учения о физиологической лабильности является положение о том, что лабильность тканей является не абсолютной, а относительной; она изменяется в процессе жизнедеятельности тканей, в первую очередь в процессе работы. О том, что в процессе работы нервно-мышечного препарата исчезает гетерохронизм и устанавливается изохронизм, наступает синхронизация в ритмике возбуждения нерва, мионеврального синапса и мышцы, уже говорилось. Причину этой синхронизации следует рассматривать в изменении физиологической лабильности в процессе работы приборов, которые по своей исходной природе являются асинхронными, имеют разные временные характеристики. В связи с изложенным ученик Н. Е. Введенского А. А. Ухтомский обратил внимание на тот факт, что способность к воспроизведению более высоких ритмов повышается в процессе работы и в результате самой работы. Следовательно, работа (в оптимальном ритме) — не расточитель энергии системы, а фактор, повышающий ее работоспособность. В изменении лабильности, наступающей по ходу работы, Н. Е. Введенский видел объяснение того, почему тетанус выше одиночного сокращения, почему нервное волокно в ходе работы получает возможность быстрее проводить возбуждение.

Следующим, весьма существенным выводом из учения Н. Е. Введенского об относительной физиологической лабильности является вывод о природе торможения, о взаимосвязи и единстве противоположных процессов — возбуждения и торможения. Выше уже говорилось, что при слишком частых импульсах, непосильных в данный момент для живой системы, наступает ухудшение ее работы, снижение работоспособности, волны возбуждения как бы «засоряют себе дорогу», словом в ткани возникает пессимальная реакция. У Н. Е. Введенского, исходившего в понимании различных физиологических состояний тканей из их физиологической лабильности, возникла мысль: не является ли пессимальная реакция частным случаем торможения? Тогда пришлось бы признать, что торможение также закономерно возникает в живой системе в ответ на раздражение, как и возбуждение, что нет специально тормозящих нервов и тормозящих нервных центров, как это было принято в физиологической науке, что фактором, определяющим исход реакции раздражения в возбуждение или торможение при данных частотах раздражающих импульсов или данной силе раздражения, является физиологическая подвижность ткани и, таким образом, воз-

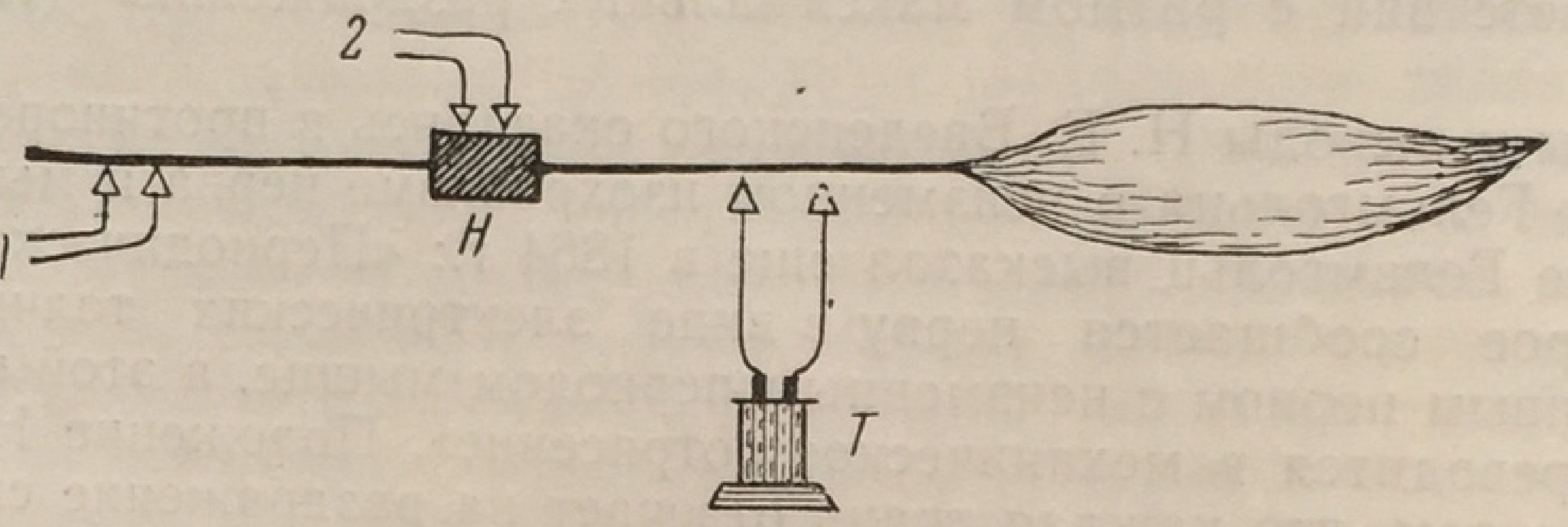


Рис. 121. Схема опыта Н. Е. Введенского с наркозом нерва.
1 — 2 — электроды раздражающего тока; *Н* — альтерируемый наркотиком участок; *Т* — отведение токов действия к телефону ниже альтерируемого участка.

буждение и торможение являются функциональными состояниями, переменными от физиологической лабильности. Это признание означало бы, что возбуждение и торможение, несмотря на свою противоположность, следует рассматривать, как единый процесс, что возбуждение может переходить в торможение, которое, таким образом, по своему происхождению может рассматриваться как модификация возбуждения (торможение «рождается» из возбуждения), и в свою очередь торможение сменяется возбуждением.

Все эти положения, направленные на разгадку основных физиологических состояний — возбуждения и торможения и их взаимоотношений, должны были подвергнуться дальнейшей экспериментальной проверке и получить фактическое обоснование. Это и было выполнено Н. Е. Введенским. Замысел опыта, в котором Введенскому удалось подтвердить все эти предположения, состоял в том, чтобы при помощи определенных воздействий изменить физиологическую лабильность нерва, довести ее до лабильности нервно-мышечной пластинки — «из самого нерва создать модель двигательной пластинки» и таким путем вызвать на нем те явления торможения, какие развиваются в нервно-мышечной пластинке при применении пессимальных раздражителей. Этот замысел Н. Е. Введенский осуществил, прилагая к определенному участку нерва разного рода воздействия, понижающие его физиологическую лабильность на данном участке, и в первую очередь наркотические вещества. Раздражения определенной частоты и силы тока наносились на нерв выше места приложения наркотика хлоралгидрата (рис. 121). Об изменении физиологической лабильности альтерируемого (измененного) хлоралгидратом участка нерва Н. Е. Введенский делал заключение, отводя к телефону токи действия от участка нерва ниже места приложения наркотика. Телефоническое исследование помогало установить, какие изменения претерпевают в альтерируемом участке те волны возбуждения, которые поступают к нему из раздражаемого нормального участка нерва. Другим показателем изменения лабильности альтерируемого участка нерва служили миографические записи сокращений мышцы, получавшей импульсацию в том виде, в каком она проявлялась на участке альтерации нерва.

Как было выявлено опытом, хлоралгидрат и ряд других химических и физических воздействий на нерв закономерно вызывают снижение физиологической лабильности. Это изменение лабильности происходит по закономерно сменяющим друг друга стадиям или фазам. В начальной фазе альтерированный участок теряет способность отвечать в соответствии с ритмом раздражения (или силой раздражения) на те раздражители, которые перед этим, до наложения на нерв хлоралгидрата, вызывали оптимальный эффект. Высокие частоты трансформируются участком сниженной лабильности в более редкий ритм, что и можно было прослушать при помощи телефона ниже места альтерации. То же происходило при применении сильных раздражителей. При миографической записи этот эффект выражается развитием сокращений равной силы на высокие и средние частоты раздражения (рис. 122). Эту стадию изменения физиологической лабильности Н. Е. Введенский назвал трансформирующей, или уравнительной.

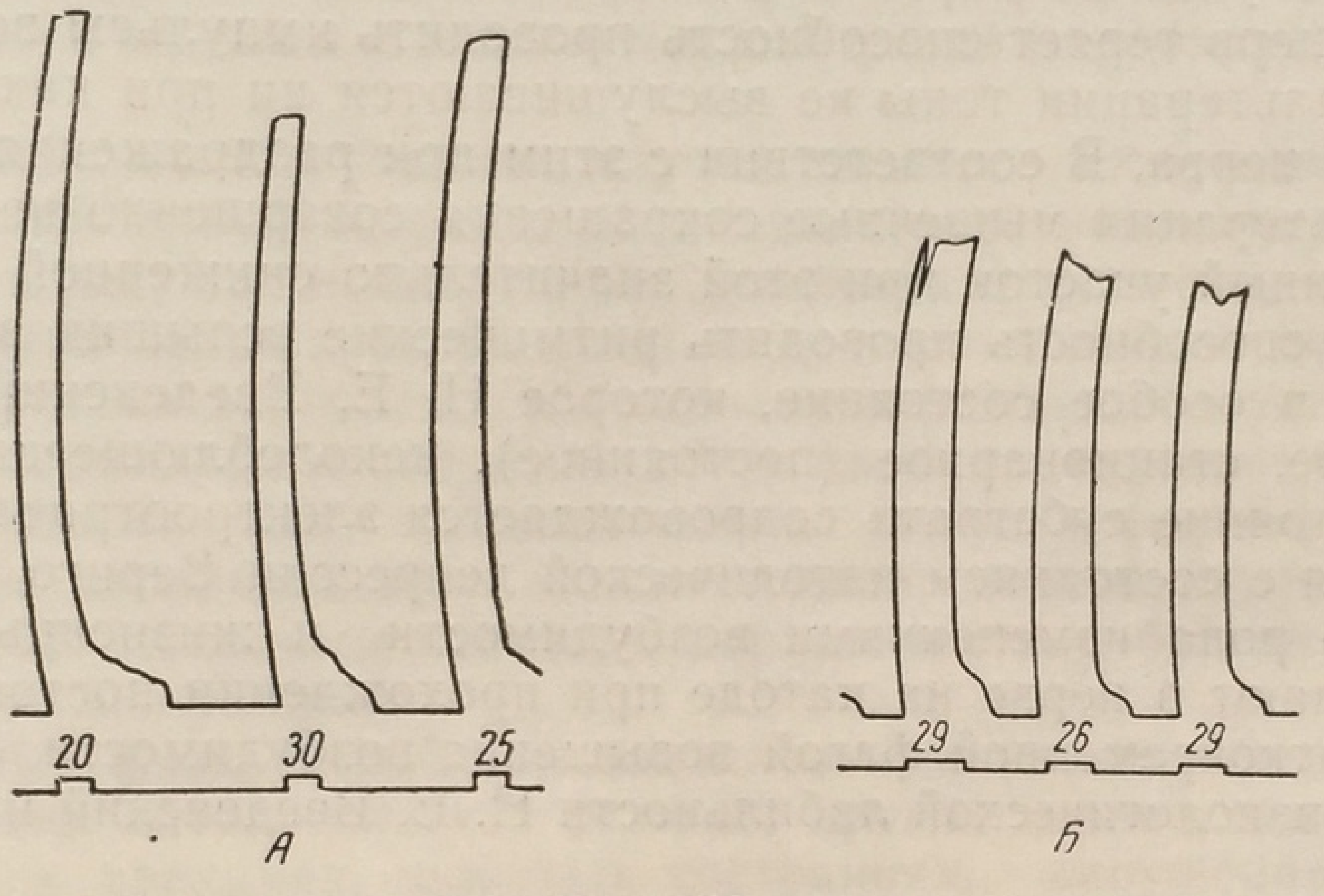


Рис. 122.

А — исходная реакция нервно-мышечного препарата на сильные и слабые раздражения; *Б* — трансформирующая, уравнительная стадия парабиоза (цифры над отметками раздражения указывают расстояние между первичной и вторичной спиралью индукционного аппарата).

При дальнейшем действии хлоралгидрата состояние альтерации углубляется, лабильность снижается: альтерированный участок оказывается способным проводить возбуждение, вызываемое только низкими частотами раздражения (или слабыми по силе раздражениями). Раздражения, направляемые в альтерированный участок с частым ритмом (или большой силы), не только не проходят через участок, но сами способствуют снижению физиологической его лабильности, следователь-

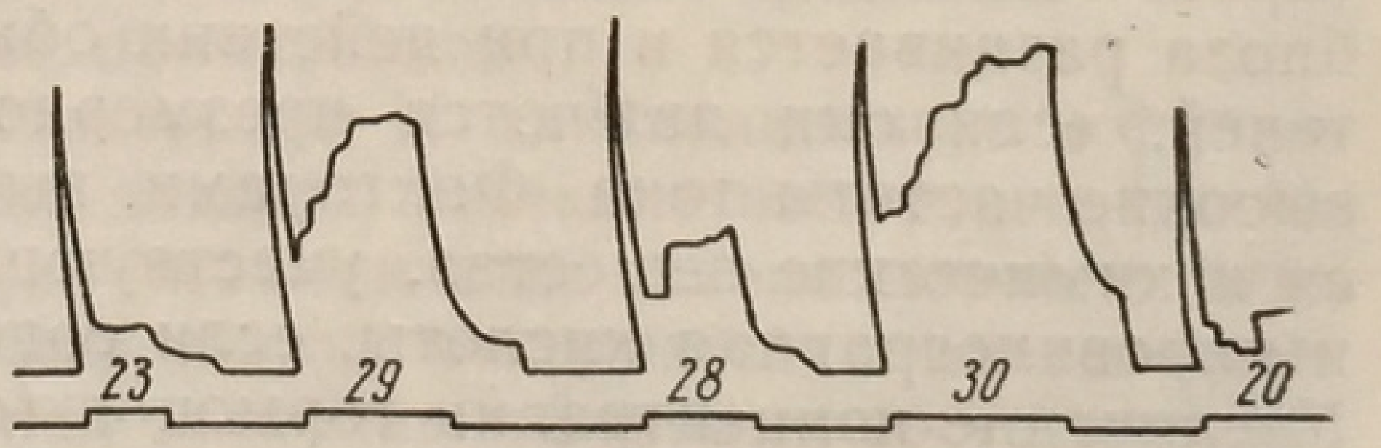


Рис. 123. Парадоксальная стадия парабиоза.

но, ухудшают положение. На мышечных сокращениях это состояние альтерированного участка сказывается таким образом, что на раздражения с редким ритмом (или слабой силы) в мышце возникают сокращения, а на раздражения с более высокой частотой (или силой) ответ получается ничтожный или отсутствует. Таким образом, создаются парадоксальные отношения между реакцией альтерированного участка и частотами или силой раздражителя. Эту фазу изменений физиологической лабильности альтерированного участка нерва Н. Е. Введенский назвал парадоксальной (рис. 123).

На последнем этапе альтерации физиологическая лабильность альтерированного участка нерва значительно снижается. В альтерированном участке нерв теряет способность проводить импульсы возбуждения: ниже места альтерации тоны не выслушиваются ни при каких условиях раздражения нерва. В соответствии с этим при раздражениях нерва выше места альтерации мышечные сокращения совершенно не возникают. Альтерированный участок при этой значительно сниженной его лабильности теряет способность проводить ритмические вспышки возбуждения и переходит в особое состояние, которое Н. Е. Введенский обозначил как застойное, стационарное (постоянное), неколеблющееся возбуждение. Это состояние субстрата сопровождается электроотрицательностью и сближается с состоянием катодической депрессии Вериго (Н. Я. Пэрна) — такого рода изменениями возбудимости и жизненных свойств, какие наступают в нерве на катоде при прохождении постоянного тока вслед за кратковременной фазой повышения возбудимости. Эту стадию изменения физиологической лабильности Н. Е. Введенский назвал тормозящей.

Все эти стадии или фазы изменений физиологической лабильности под влиянием разнообразных факторов Н. Е. Введенский объединил в понятие парабиоза (para — по-гречески около, bios — жизнь), так как вслед за тормозящей фазой при продолжении альтерации наступает смерть, а при прекращении альтерации постепенно восстанавливается первоначальная («нормальная») лабильность. В последнем случае альтерированный участок проходит все стадии изменений лабильности, но в обратном порядке, — через парадоксальную и уравнительную стадии возвращается к исходному состоянию.

Парабиотическое состояние Н. Е. Введенский вызывал самыми разнообразными факторами. Кроме наркотиков, парабиоз нерва вызывают самые разнообразные химические вещества: фенолы, спирты, кислоты, щелочи Парабиоз можно получить также при помощи физических факторов — холода, тепла, высушивания и т. д. Наконец, состояние парабиоза развивается и при действии обычных физиологических раздражителей, если они являются чрезмерно усиленными: большая сила или высокие частоты тока. Факторами, вызывающими парабиоз, оказываются и химические вещества, участвующие в обмене, например, молочная и пировиноградная кислоты, если содержание их в тканях увеличено. Увеличение концентрации гормонов (адреналина, тироксина) также может вызвать парабиоз ткани.

Все эти факты утвердили следующие положения, выдвинутые Н. Е. Введенским для проверки.

1. Возбуждение действительно переходит в торможение, последнее по своему генезу является модификацией возбуждения. То обстоятельство, что в нормальных условиях (например, при пессимуме частоты или силы раздражения) торможение возникает быстро, а при воздействии веществ, вызывающих парабиоз, — медленно, не имеет существенного значения по крайней мере для пограничных состояний, когда переход

возбуждения в торможение и обратный процесс осуществляются быстро[1].

2. Переход возбуждения в торможение обусловлен изменениями лабильности живой системы. Таким образом, исход процесса в возбуждение или торможение, действительно, зависит от наличной лабильности субстрата, возбуждение и торможение являются функциональными состояниями, переменными от физиологической лабильности.

3. Переход возбуждения в торможение происходит через закономерно возникающие стадии или фазы парабиоза. В нормальных условиях эти фазы кратковременны и трудно уловимы. В условиях воздействия наркотиков и других вредящих факторов они растянуты. Торможение является, таким образом, заключительной фазой парабиоза, его частным случаем.

И. П. Павлов и его ученики, изучая процессы возбуждения и торможения в больших полушариях, установили, что закономерности парабиоза характеризуют также течение условных рефлексов, причем для клеток больших полушарий И. П. Павлов указал весьма большие колебания в скоростях перехода. Для случаев перехода возбуждения в торможение в нормальных условиях фазы парабиоза оказались весьма кратковременными, для патологических случаев (функциональных и органических заболеваний) — замедленными, застойно протекающими. На этом И. П. Павловым основана характеристика болезненных состояний больших полушарий.

Застойные фазы парабиоза оказалось возможным установить при течении многих патологических реакций других тканей, в частности при аллергических реакциях, шоковых состояниях, нарушениях функции пищеварительных желез. Это дало возможность ряду авторов (И. П. Чукичев, 1940; Л. В. Васильев, 1944; Н. П. Резвяков, 1947, и др.) считать наиболее характерным показателем болезненных состояний изменение физиологической лабильности.

При последующей разработке учения о парабиозе установлено, что существует еще одна фаза парабиоза, предшествующая уравнительной. Состояние альтерированного участка в эту самую начальную фазу парабиоза характеризуется повышенной физиологической лабильностью (Н. В. Голиков). Эта фаза получила название анэлектротонической. Можно думать, что положительное действие ряда лекарственных средств, в больших дозах вызывающих парабиоз (например, стрихнина и ряда других алкалоидов), потому и оказывает положительный терапевтический эффект в малых дозах, что малые количества этих средств вызывают именно это, начальное изменение физиологической лабильности, характеризующееся ее повышением.

Весьма существенным в развитии теории Н. Е. Введенского о физиологической лабильности и парабиозе явилось решение вопроса о факторах, повышающих физиологическую лабильность. Использование этих факторов в эксперименте и практике могло бы означать целенаправленное их применение для устранения застойных фазовых состояний при ряде болезней, характеризующихся сниженной физиологической лабильностью. Физиологический эксперимент и клиника подтвердили это положение. Вещества, вызывающие в оптимальных концентрациях повышение физиологической лабильности, оказались и факторами, устраняющими застойные фазы парабиоза — многие болезненные состояния. Адреналин, примененный при парабиозе нерва, вызванном удушением

---

[1] Как мы увидим ниже, замедленный переход возбуждения в торможение характеризует патологические реакции — жизненный процесс в условиях болезни.

(лишением его кислорода), повышает сниженную лабильность и на некоторый период устраняет парабиоз (М. П. Березина и Е. А. Гусева). Симпатомиметин устраняет парабиоз, вызванный хлоралгидратом (рис. 124), в значительной мере смягчает или полностью устраняет болезненные состояния, вызванные рядом отравляющих веществ — ипритом, окисью углерода, гистамином, гноем и т. д. (М. Н. Чукичева, Ю. П. Фролов, А. А. Земец), устраняет застойно протекающие фазовые состояния больших полушарий (экспериментальные неврозы), вызванные рядом вредящих факторов (М. К. Петрова).

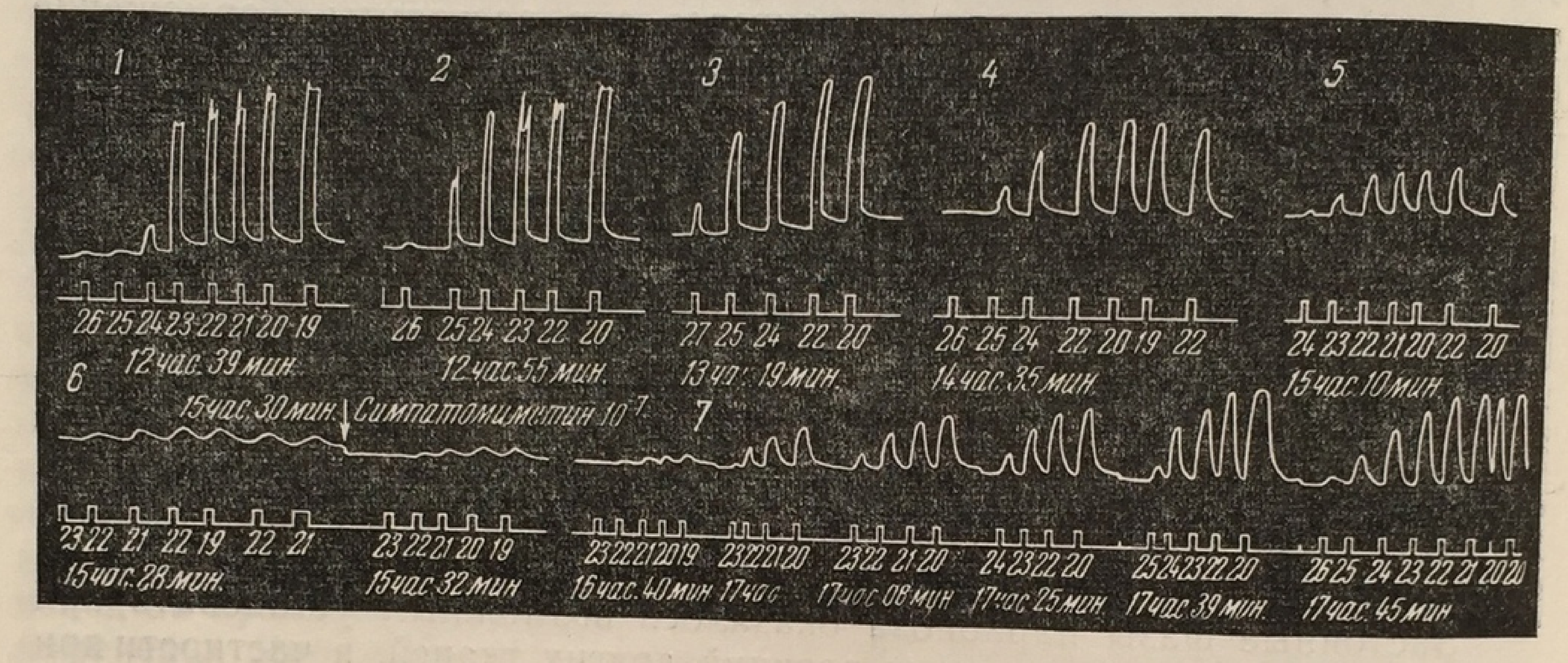


Рис. 124. Устранение парабиоза, вызванного хлоралгидратом, с помощью симпатомиметина.

Хлоралгидрат, введенный после записи нормальных сокращений *(1)* в раствор Рингера, пропускаемый через сосуды нервно-мышечного препарата, вызывает постепенно развивающийся парабиоз *(2, 3, 4, 5, 6)*. Прибавление к питательной жидкости симпатомиметина (без устранения хлоралгидрата) вызывает восстановление нормальной функции препарата *(7)*.

Такова же линия действия симпатомиметических (симпатоподобных) средств, нашедших применение в клинике, в частности фенамина (Серейский). Действие симпатомиметических средств основано на том, что они активируют течение ферментативных реакций и тем самым повышают физиологическую лабильность. Именно на этом основано широкое применение витаминов, особенно витаминов комплекса В, в лечении ряда заболеваний. Можно предполагать, что в основе действия малых доз ряда алкалоидов и гликозидов имеет место тот же механизм активации реакций, почему, например, малые дозы стрихнина устраняют парабиоз, вызванный применением больших отравляющих концентраций стрихнина (Н. В. Голиков). Из физических факторов, устраняющих застойные фазы парабиоза, испытан с положительным эффектом анэлектротон (Л. Л. Васильев). В этом же аспекте следует оценить значение постоянно действующих в организме регулирующих систем, в частности симпатических нервных влияний, в адаптационно-трофическую функцию которой входит исправление дефектов в реакциях организма, доведение их до состояния физиологической нормы (И. П. Чукичев, 1940).

Учение о физиологической подвижности имеет чрезвычайно большое значение для понимания функции центральной нервной системы, в частности коры полушарий.

Глава XIII

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Физиология центральной нервной системы является наиболее сложной, но в то же время и наиболее ответственной главой физиологии, так как у высших млекопитающих и у человека нервная система осуществляет функцию связи частей организма между собой, их соотношение и интеграцию, с одной стороны, и функции связи агентов внешней среды с определенными деятельностями организма — с другой.

Физиология центральной нервной системы обычно излагается в двух главах — общей физиологии центральной нервной системы и частной ее физиологии. В общую часть входят: 1) рефлекторная теория, выявляющая значение рефлексов для организма; 2) общие закономерности, характеризующие механизмы осуществления рефлекторной деятельности. В специальной части физиологии центральной нервной системы описывается физиология отдельных ее разделов. Ввиду исключительного значения функции коры полушарий с ближайшей подкоркой — органа высшей нервной деятельности — учение о функции коры выделяется в особую, третью главу физиологии центральной нервной системы.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ТЕОРИЯ

Основной структурной и функциональной единицей нервной системы служит нервная клетка со всеми своими отростками — нейрон, а основным механизмом деятельности нервной системы является рефлекс. Рефлексом называют реакцию нервных центров в ответ на раздражение рецепторов. И. П. Павлов определяет рефлекс как «нервную связь агентов внешней среды, воспринимаемых рецепторами животного (и человека) с определенными деятельностями организма». В этом определении утверждается, во-первых, положение о единстве организма и внешней среды, во-вторых, положение об отражательной функции рефлекса (reflexo — отражаю) — о том, что «первая причина всякого действия животных и человека лежит вне его» (И. М. Сеченов).

Понятием рефлекторной деятельности охватываются низшая и высшая нервная деятельность. Анатомическим субстратом низшей нервной деятельности являются: средний мозг, задний мозг (мозжечок, варолиев мост), продолговатый мозг и спинной мозг. Она заведует главным образом соотношением и интеграцией частей организма между собой. Эти формы рефлекторной деятельности частично освещены в предшествующих главах, где шла речь о вегетативной рефлекторной регуляции органов пищеварения, сердечной и сосудистой деятельности, мочеобразования, процессов обмена веществ и т. д. В последующих главах описание низшей нервной деятельности будет дополнено соматическими рефлексами, благодаря которым осуществляются восприятие раздражений внешнего мира и осуществление движений животных и человека.

Анатомическим субстратом высшей нервной деятельности — являются кора полушарий головного мозга и ближайшая к ней подкорка (полосатое тело, зрительные бугры, подбугорная область). Высшую нервную деятельность составляют: 1) врожденные сложные формы поведения, называемые инстинктами или сложнейшими безусловными рефлексами; 2) индивидуальная, приобретаемая в жизни каждого индивидуума высшая нервная деятельность — условные рефлексы.

Сложнейшие безусловные рефлексы обслуживают сложные формы деятельности организма: отыскивание пищи (пищевой инстинкт), устранение от вредностей (оборонительный инстинкт), продолжение рода (половой и родительский инстинкты) и другие сложные формы врожденной нервной деятельности. Эти сложнейшие рефлексы вызываются определенными, очень ограниченными в числе раздражителями, обеспечивают существование человека только в раннем детстве, при родительском уходе и недостаточны для того, чтобы обусловить самостоятельное существование животных и человека. Приобретенные рефлекторные реакции — условные рефлексы — возникают после рождения, в индивидуальной жизни животных и человека в зависимости от внешней среды и составляют постоянно видоизменяющийся под влиянием опыта фонд индивидуальных рефлекторных реакций. Условные рефлексы приспособляют инстинктивную деятельность организма к постоянно изменяющимся условиям внешней среды и обеспечивают все расширяющуюся и для человека безграничную возможность приспособления к внешнему миру и ориентировки в нем. В понятие условных рефлексов включаются и формы высшей нервной деятельности, присущие специально человеку. По И. П. Павлову, они составляют специально человеческое, высшее мышление, создающее сперва общечеловеческий эмпиризм, наконец, и науку — орудие высшей ориентировки человека в окружающем мире и в себе самом. По мысли И. П. Павлова, мозг человека, который создавал и создает естествознание, сам становится, таким образом, объектом этого естествознания. Эти положения гениально предвидел еще И. М. Сеченов в своем сыгравшем значительную роль произведении: «Рефлексы головного мозга» (1863). Сеченов выдвинул тезис о том, что все формы нервной деятельности человека и его мышление являются рефлексами: «Смеется ли ребенок при виде игрушки, улыбается ли Гарибальди, когда его гонят за излишнюю любовь к родине, дрожит ли девушка при первой мысли о любви, создает ли Ньютон мировые законы и пишет их на бумаге, — везде окончательным актом является мышечное движение»[1]. Обосновывая свои положения фактами современной ему физиологии, в частности открытыми им законами нервной деятельности (центрального торможения, суммации), И. М. Сеченов утверждал, что и мысль человека есть рефлекс, но только рефлекс с усеченным, заторможенным концом.

Экспериментальное обоснование гениального предвидения И. М. Сеченова дано И. П. Павловым в его учении об условных рефлексах, и в частности в положениях о второй, специально человеческой сигнальной системе. Второй сигнальной системой, составляющей по сравнению с животными прибавку к общей для животных и человека первой сигнальной системе, является человеческая речь, словесная деятельность человека. Она внесла новый принцип в работу больших полушарий — обусловила возможность отвлечения от непосредственной действительности путем широкого обобщения первых сигналов действительности, переживаемых нами как ощущения и представления о конкретных предметах и явлениях внешнего мира. Успех познавательной деятельности человека и его мышления закрепляется в речи и тем самым обеспечивает возможность широкого обмена опытом.

---

[1] И. М. Сеченов. Избранные произведения. М., 1935, стр. 168.

Значение рефлекторной теории. Рефлекторная теория имеет разностороннее значение. Здесь будет указано ее значение для марксистской философии, для проблемы роли внешней среды в эволюции животного мира и человека и, наконец, значение для медицины и, в частности, для фармакологии.

1. Философски-познавательное значение рефлекторной теории заключается прежде всего в том, что она настаивает на детерминированности всех рефлекторных реакций, в том числе и поведения человека. Это значит, что любой акт поведения, любая форма деятельности человека зависит от материальной причины. Нет рефлекторных актов, которые не были бы обусловлены тем или иным раздражителем внешней или внутренней среды. Это положение обычно не вызывает недоразумений, когда речь идет о сравнительно несложных рефлексах, например коленном, сухожильном рефлексе и других рефлексах сгибания и разгибания и им подобных. Сложнее обстоит дело, когда речь идет о физиологическом объяснении сложнейших психических актов. Мысль даже образованных людей трудно мирится с чисто физиологическим объяснением явлений субъективного мира, человеческих переживаний, человеческого мышления. Рефлекторная же теория в учении И. П. Павлова о второй сигнальной системе дает естественнонаучное, физиологическое решение вопроса о специально человеческих особенностях высшей нервной деятельности, в частности о речи и связанном с речью человеческом мышлении.

В статье «Условный рефлекс» И. П. Павлов писал: «Временная нервная связь есть универсальнейшее физиологическое явление в животном мире и в нас самих. А вместе с тем она же и психическое, — то, что психологи называют ассоциацией, будет ли это образование из всех возможных действий, впечатлений или из букв, слов, мыслей. Какое было бы основание как-нибудь различать, отделять друг от друга то, что физиолог называет временной связью, а психолог — ассоциацией? Здесь имеется полное слияние, полное поглощение одного другим, отожествление»[1]. Та же мысль проводится в последней написанной им статье по поводу отношений физиологии и психиатрии: «При изучении в лаборатории на животных центральной нервной системы по методу условных рефлексов теперь осуществлена возможность исследовать ее до высочайших проявлений, обыкновенно называемых психическими, строго объективно, чисто физиологически; при этом открывается механика отдельных явлений и устанавливаются основные законы всей ее деятельности, так что психическое перестает быть чем-то своеобразным, неосязаемым, так же как и все в изучаемой природе, покрываясь вполне физиологическим, отожествляясь с физиологическими». И далее: «Нет сомнений, конечно, в том, что основные законы нервной деятельности должны быть одинаковы у человека с животными как в норме, так и в патологическом состоянии. А отсюда вытекает в высшей степени поучительный вывод, что для истинно научного понимания наших невропатологических симптомов и усиленной борьбы с ними нужно расстаться со столь вкоренившимся в нас отграничением психического от соматического»[1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 561.

Положение И. П. Павлова о единстве физиологического и психического, предлагаемое им в качестве итога естественнонаучного изучения высшей нервной деятельности, отвечает мысли В. И. Ленина, высказанной им в его основном философском труде «Материализм и эмпириокритицизм» при разборе основного гносеологического (теоретико-познавательного) положения диалектического материализма — первичности материи. Критикуя положение И. Дицгена о том, что «понятие материи надо расширить», что в него «надо включить и мысли», В. И. Ленин пишет: «...это путаница, ибо при таком включении теряет смысл гносеологическое противопоставление материи духу, материализма идеализму, на каковом противопоставлении Дицген сам настаивает. Что это противопоставление не должно быть „чрезмерным", преувеличенным, метафизическим, это бесспорно (и в подчеркивании этого состоит большая заслуга *диалектического* материалиста Дицгена). Пределы абсолютной необходимости и абсолютной истинности этого относительного противопоставления суть именно те пределы, которые определяют *направление* гносеологических исследований. За этими пределами оперировать с противоположностью материи и духа, физического и психического, как с абсолютной противоположностью, было бы громадной ошибкой»[2]. В той же работе в другом месте В. И. Ленин пишет: «...противоположность материи и сознания имеет абсолютное значение только в пределах очень ограниченной области: в данном случае исключительно в пределах основного гносеологического вопроса о том, что признать первичным и что вторичным. За этими пределами относительность данного противопоставления несомненна»[3].

Чрезвычайно важным является вытекающее из рефлекторной теории естественнонаучное решение труднейшего теоретико-познавательного вопроса о свободе воли. И. П. Павлов в соответствии с принципами детерминизма трактует человека «системой (машиной), подчиняющейся неизбежным и единым для всей природы законам». На основании своих материалов по изучению высшей нервной деятельности он считает эту систему (машину) в высочайшей степени саморегулирующейся, саму себя поддерживающей, восстанавливающей и даже совершенствующей. Этот вывод обоснован «чрезвычайной пластичностью высшей нервной деятельности, ее огромными возможностями», тем, что в работе мозга «ничто не остается неподвижным, неподатливым, а все всегда может быть достигнуто, изменяться к лучшему, лишь бы были осуществлены соответствующие условия», — обстоятельствами, составляющими, по И. П. Павлову, «главнейшее, сильнейшее и постоянно остающееся впечатление от изучения высшей нервной деятельности объективным методом». Поэтому И. П. Павлова не смущало «ужасающе дисгармоническое» на первый взгляд сопоставление: «система (машина) и человек со всеми его идеалами, стремлениями, достижениями». Это «дисгармоническое сопоставление» в аспекте физиологического учения о высшей нервной деятельности получат строгое научное разрешение: человек является «высшим олицетворением ресурсов безраздельной природы, осуществлением ее могучих, еще не изведанных законов. А жизненно остается все то же, что и при идее о свободе воли с ее личной, общественной и государственной ответственностью: во мне остается возможность, а отсюда обязанность для меня знать себя и постоянно, пользуясь этим знанием, держать себя на высоте моих средств. Разве общественные и государственные обязанности и требования — не условия, которые предъявляются к моей системе и должны в ней производить соответствующие реакции в интересах целостности и усовершенствования системы?»[1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 580—581.

[2] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 233.

[3] Там же, стр. 134.

К таким же выводам приходит на основании развитого им общеневрологического закона доминанты крупнейший физиолог современности А. А. Ухтомский. В заключение одной из своих основных работ, посвященных раскрытию принципа доминанты («Парабиоз и доминанта», 1927), А. А. Ухтомский пишет: «Вся наша жизнь есть борьба. Это верно. И прежде всего борьба возбуждений в нас самих, борьба вырастающих в нас сил и побуждений между собой, постоянное возбуждение и постоянное же торможение. Суровая истина о нашей природе в том, что в ней ничего не проходит бесследно и что природа наша делаема. Из следов прошедшего вырастают доминанты и побуждения настоящего для того, чтобы предопределить будущее. Если не овладеть во время зачатками своих доминант, они завладевают нами. Поэтому, если нужно выработать продуктивное поведение с определенной направленностью действия, это достигается ежеминутным, неусыпным культивированием требующихся доминант». Заканчивая выводы из своего учения о доминанте и как бы предвосхищая то, что через несколько лет после этого скажет И. П. Павлов о своем понимании свободы воли, А. А. Ухтомский пишет: «Как я убежден, наиболее важная и радостная мысль в учении дорогого И. П. Павлова заключается в том, что работа рефлекторного аппарата не есть топтание на месте, но постоянное преобразование с устремлением во времени вперед»[2].

Основоположники нашей отечественной физиологии И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский и А. А. Ухтомский, будучи последовательными материалистами, одновременно с разработкой основных положений рефлекторной теории вели страстную борьбу против дуалистических, по сути идеалистических, положений, выдвигаемых многими неврологами Запада. В качестве примера этой борьбы приводится один из эпизодов последнего периода жизни И. П. Павлова. На «Среде» 19 сентября 1934 г. обсуждалась последняя работа крупнейшего английского физиолога Ч. Шеррингтона «Мозг и его механизмы». В этой работе Шеррингтон, по выражению И. П. Павлова, «проевший зубы» на изучении законов нервной деятельности, высказал сомнение, имеет ли нервная система отношение к уму человека, И. П. Павлов с возмущением сказал по этому поводу: «Как же это можно понять, что в настоящее время физиолог еще не уверен, имеет ли отношение нервная деятельность к уму? Это чисто дуалистическое представление. Это декартовская точка зрения[3]: мозг — это рояль, пассивный инструмент, а душа—игрок, который извлекает из рояля все, что он хочет». Шеррингтон в оценке И. П. Павлова, дуалист, который «крепко делит свое существо на две половины: на грешное тело и вечно живущий, никогда не умирающий дух». И. П. Павлова поражает то, что Шеррингтон «считает вредным познание этой души», высказывая при этом «дикую вещь», что если человек начнет понимать себя, свой ум с понятий физиологии нервной системы, то «наша планета вновь освободится для ближайшей эры животного господства». Эти высказывания Шеррингтона И. П. Павлов характеризует как «продукт позднего возраста», «продукт патологический», считает позицию его в вопросе об отношении субъективного мира человека к головному мозгу «исключительно, совершенно несообразной», оценивает Шеррингтона как «заклятого дуалиста», искаженно относящегося к действительности, мировоззрение которого следует приравнять к мировоззрению религиозных людей [1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 454, 455.

[2] А. А. Ухтомский. Собрание сочинений. Т. 1. Л., 1950, стр. 287, 288

[3] Декарт — философ XVII столетия, считается первым, умозрительно выдвинувшим понятие рефлекса. Понятие рефлекса Декарт ограничивал низшей нервной деятельностью, а высшую нервную деятельность объяснял существованием нематериальной субстанции — души. Считают, что это было уступкой господствовавшей в те времена церкви.

Так наша отечественная физиология в лице ее основоположников участвовала в естественнонаучном разрешении крупнейших теоретико-познавательных проблем.

2. Крупнейшее значение рефлекторной теории для естествознания обусловлено тем обстоятельством, что вскрытие физиологического механизма рефлекса — нервной связи агентов внешней среды с деятельностями организма — помогает лучше понимать эволюционный процесс, и в частности значение внешней среды в развитии животного мира и человека и совершенствовании человека. Еще в своей докторской диссертации И. М. Сеченов (1860) выдвинул положение о доминирующей роли внешней среды для животных организмов.

Чрезвычайно существенным в условнорефлекторной деятельности животных и человека И. П. Павлов считал ее пластичность, способность в высочайшей мере точно видоизменяться и приспосабливать всю деятельность организма к изменяющейся внешней среде, — ту особенность нервной системы, которая лежит в основе совершенствования и самосовершенствования человека. Наряду с этим он признавал, что в процессе эволюции при соответствующих условиях условнорефлекторные реакции могут передаваться по наследству и таким образом закрепляться в качестве видовых безусловнорефлекторных реакций [2]. Эту же в основном мысль высказывал и А. А. Ухтомский, который писал: «инстинкты, хотя и медленно, необходимо должны изменяться по мере роста все новых и новых условных связей И. П. Павлова. Поэтому инстинкты — не незыблемый постоянный фонд, а расширяющееся и преобразующееся достояние человека[3].

В настоящее время считается экспериментально доказанной передача по наследству при соответствующих условиях способности к более быстрому образованию условных рефлексов, следовательно, тех свойств коры, которые И. П. Павлов называл чрезвычайной реактивностью, запечатляемостью и которые, по его представлениям, превращают течение возбуждения и торможения в коре в характерный для клеток коры процесс образования условнорефлекторных связей. Признание этих положений и фактов способствует пониманию преобразующей и при соответствующих условиях, совершенствующей животный мир и человека роли факторов внешней среды в процессе их эволюционного развития. Отсюда следует, что всестороннее развитие человека — его умственных и физических способностей, его выносливости и устойчивости к вредящим факторам внешней среды и, наконец, его долголетие являются достоянием, в какой-то мере оказывающим влияние на жизнь последующих поколений, если только условия внешней среды этих поколений будут благоприятными для закрепления признаков, совершенствующих природу человека.

---

[1] Павловские среды. Т. II. М., 1948, стр. 444—449.

[2] В своей речи в Гроннингене в 1913 г. И. П. Павлов говорил: «Можно принимать, что некоторые из условных вновь образованных рефлексов позднее наследственностью превращаются в безусловные» (Полное собрание трудов. Т. III., стр. 217; т. III, стр. 222).

[3] А. А. Ухтомский. Собрание сочинений. Т. I. Л., 1950, стр. 288.

3. Особое значение рефлекторная теория имеет для медицины и, в частности, фармации, для понимания возникновения, течения и исхода заболеваний (патогенеза болезней), а также для объяснения действия лекарственных средств на заболевания и отыскания новых средств. Нервная система, и в частности головной мозг, постоянно связана с внутренней тканевой жизнью. С одной стороны, нервная система постоянно получает сигналы о состоянии и об изменениях внутренних органов, с другой — в интересах организма как целого в ответ на воздействия внешней среды она постоянно посылает импульсы внутренним органам, изменяя их деятельность, приспособляя внутренние органы к выполнению задачи, выдвигаемой перед организмом в каждый данный момент жизненными обстоятельствами. Высшие отделы центральной нервной системы — большие полушария — И. П. Павлов называет поэтому «верховным распорядителем всех деятельностей организма». Поэтому нарушение рефлекторной деятельности в каких-либо звеньях рефлекторных дуг может быть причиной болезненных явлений во внутренних органах. Примером таких нарушений могут служить болезненные изменения, возникающие в организме в результате постоянного раздражения рецепторов брюшной полости (стр. 74).

В павловской и других лабораториях накопился значительный материал, утверждающий положение о возникновении болезненных изменений во внутренних органах при нарушениях рефлекторной регуляции, особенно при функциональных нарушениях высшей нервной деятельности — экспериментальных неврозах и при оперативных воздействиях на подбугорную область (А. Д. Сперанский). Возникновение тяжелых нервнодистрофических процессов — экзем, гнойничковых заболеваний, язв желудка и кишечника, пониженной сопротивляемости к инфекциям, как это наблюдается у животных, перенесших тяжелые отравления (например, боевыми отравляющими веществами), и у детей в результате перенесенных инфекций — также надо считать следствием нарушения функций нервной системы, в частности коры полушарий головного мозга и ближайшей подкорки. Возникновение ряда патологических явлений во внутренних органах (нарушений в деятельности пищеварительного тракта, язв, заболеваний кожи, общего исхудания и т. д.) у лиц с ослабленной нервной системой при тяжелых психических переживаниях И. П. Павлов считает следствием нарушения трофической функции нервной системы.

Воздействие на процессы обмена веществ через кору по механизму условных рефлексов следует считать доказанным рядом фактов. К ним относятся изменения в обмене в результате гипноза, самовнушения. О тех же условнорефлекторных механизмах воздействия на процессы обмена свидетельствуют экспериментальные факты, приводившиеся выше, в соответствующих главах и демонстрирующие возможность образования условных рефлексов на раздражители, вызывающие изменения в основном обмене (холод), деятельности почек (гидремия), течении приступов физиологического голода (секретин), лейкоцитарной реакции. Особый интерес представляют опыты, устанавливающие возможность образования условных рефлексов на те или иные лекарственные вещества, например на морфин, апоморфин, бульбокапнин, камфару. В качестве вывода из рефлекторной теории, имеющего значение для медицины, следует указать, наконец, что особое значение во внутренней медицине приобретают те воздействия на организм и те лекарственные средства, при помощи которых устраняются дефекты в работе центральной нервной системы: как мы увидим далее, в ряде случаев одного применения этих средств и приемов и восстановления нормальной работы больших полушарий достаточно для того, чтобы обусловить излечение периферических органов.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Характеристика нейронов, образующих рефлекторную дугу. Для осуществления рефлекса необходимо участие по крайней мере двух нейронов — чувствующего, афферентного и двигательного (или секреторного), эфферентного (рис. 2). Окончания чувствующих нейронов на периферии (в коже, органах чувств, во внутренних органах) совместно с клетками периферических органов образуют сложно устроенные приборы, называемые рецепторами. В разных органах рецепторы построены различно, в зависимости от того, к какого рода адекватным раздражителям они приспособлены. Раздражение рецепторов вызывает возбуждение, распространяющееся по дендритам чувствующих клеток и передающееся в тело чувствующего нейрона[1] (для спинного мозга — клетки спинальных ганглиев). От тела чувствующего нейрона возбуждение направляется по аксону (для спинальных ганглиев значительно более короткому по сравнению с дендритом), к эфферентному нейрону (или к вставочному неврону). Аксоны чувствующих клеток вступают в мозг (в спинной в составе задних корешков) и заканчиваются терминальными бутонами на дендритах или непосредственно на теле нервной клетки.

Таким образом, чувствующие клетки со всеми своими аппаратами представляют как бы входные ворота, через которые возбуждение, вызываемое агентами внешнего мира или внутренней среды, вступает в нервную систему либо к эфферентным клеткам непосредственно, либо к промежуточным нейронам, имеющим значение вставочных нейронов, а затем уже эфферентным клеткам. Возбуждение, возникающее в эфферентных клетках, переходит на аксоны (покидающие спинной мозг в составе передних корешков) и достигает по ним рабочей периферии — мышц, желез, сосудов и т. д., вызывая деятельность последних. Хотя тела чувствующих клеток не входят непосредственно в состав тканей мозга, а расположены вне их, обычно вблизи мозга в виде скоплений нервных клеток (спинальные ганглии, гассеров узел и др.), тем не менее в физиологическом смысле они объединяются с вставочными и эфферентными нейронами в понятии центральной нервной системы и участвуют, таким образом, в образовании нервных центров.

Из приведенного описания следует, что в образовании рефлекторной дуги необходимо участие по меньшей мере двух нейронов — афферентного и эфферентного. Огромное большинство рефлекторных дуг образовано, однако, с участием вставочных нейронов[2]. Они имеют значение в иррадиации (распространении) возбуждения на вторую половину и на другие уровни мозга и таким путем обеспечивают возможность целостной реакции нервной системы, в любом акте выступающей как единое целостное образование. Промежуточные нейроны находятся между афферентными и эфферентными нейронами и в отличие от последних не посылают свои отростки на периферию, а располагаются целиком в тканях мозга. Их количество возрастает по мере повышения уровней мозга и на высших этажах центральной нервной системы достигает многих миллиардов клеток. К ним следует отнести и клетки коры полушарий, составляющие у человека примерно 14 млрд. (из общего количества 15 млрд. нейронов, составляющих нервную систему). По физиологическому значению вставочные или промежуточные нейроны следует относить к воспринимающей возбуждение части нервной системы (по прежней терминологии — чувствующей), благодаря чему количество воспринимающих периферические раздражения нервных клеток, анализирующих и перерабатывающих эти раздражения и в качестве итога этой переработки передающих возбуждение эфферентным нейронам, весьма велико по сравнению с последними. Это имеет весьма существенное значение для формирования рефлекторных актов.

---

[1] В некоторых учебниках волокна чувствующих нейронов, идущие на периферию, называются аксонами, представляющими разветвление якобы единого нервного волокна биполярной чувствующей клетки. Это название явно неверное, если учитывать, что в процессе эмбрионального развития биполярных клеток спинальных и аналогичных им ганглиев происходит слияние дендрита и нейрита на месте их выхода из клетки. Название дендрита за периферическим отростком правильнее также потому, что оно передает возбуждение *телу* нервной клетки, тогда как нейриты несут возбуждение *от тела* нервной клетки.

[2] Двухнейронные рефлекторные дуги у человека составляют примерно около 2% общего числа рефлекторных дуг.

Нервные центры. Скопления нейронов, участвующих в осуществлении определенных рефлекторных актов, называются нервными центрами. Понятие нервного центра имеет анатомическое и физиологическое содержание. Когда говорят о нервных центрах в анатомическом смысле, имеют в виду скопления нервных клеток в определенных участках или на определенных уровнях нервной системы. Эти клеточные скопления, реагируя на раздражение рецепторов, и являются ответственными за выполнение того или другого, обычно несложного, рефлекторного акта. Таковы центры сухожильных рефлексов, например коленного рефлекса, осуществляющего разгибание ноги в колене при легком поколачивании по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Таковы же центры дыхания, рвоты, кашля, расположенные в продолговатом мозгу и представляющие клеточные скопления ядер ряда черепномозговых нервов. Физиологическое понимание центров шире. В физиологическом смысле под центром подразумеваются скопления клеточных групп во многих этажах центральной нервной системы, функционально объединяющиеся для выполнения обычно сложной рефлекторной деятельности, требующей на периферии работы многих разнородных органов. Такое функциональное объединение нервных центров с целью выполнения сложного рефлекторного акта А. А. Ухтомский сравнивает с созвездием (констелляцией), состоящим из ряда отдельных звезд. Примером физиологически понимаемого центра является пищевой центр (И. П. Павлов). В осуществлении пищевых реакций, как известно, участвуют многие органы (железы, мышцы, сосуды), центры которых расположены почти во всех отделах центральной нервной системы. Таковы же центры любых других инстинктов и других сложных рефлекторных актов, представляющие сложное объединение отдельных анатомических центров, всякий раз возникающее для выполнения целостного рабочего акта. Анатомическое и физиологическое понятие центров не находятся в противоречии. «И сейчас еще возможно, — писал И. П. Павлов, — оставаться в пределах прежних представлений о так называемых центрах в центральной нервной системе. Для этого пришлось бы к исключительно, как раньше, анатомической точке зрения присоединить еще и точку зрения физиологическую, допуская функциональное объединение разных отделов центральной нервной системы для совершения определенного рефлекторного акта»[1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 253.

Рецептивное поле. Участки тканей (кожи, слизистых оболочек и др.) с расположенными в них скоплениями рецепторов, раздражение которых вызывает данный рефлекс, носят название рецептивного поля. Рецептивное поле может быть очень ограниченным, составляя небольшой по протяжению участок (например, небольшая часть кожи ладонной поверхности для вызывания рефлекса экстензорного толчка), но может быть и весьма обширным (например, вся поверхность руки для вызывания сгибательного рефлекса руки в локтевом суставе и отведения плеча в плечевом суставе). В табл. 17 приведены рецептивные поля и способы обнаружения некоторых соматических рефлексов человека.

Таблица 17

Рецептивные поля некоторых соматических рефлексов

Название рефлекса	Способ обнаружения и рецептивное поле	Двигательный эффект	Уровень рефлекторной дуги
Анальный	Введение пальца в прямую кишку	Сокращение наружного сфинктера	5-й крестцовый сегмент
Ахиллов	Постукивание по ахиллову сухожилию	Подошвенное сгибание стопы	1-й и 2-й крестцовые сегменты
Глоточный	Надавливание на заднюю стенку глотки и корень языка	Поднятие мягкого неба и рвотные движения	Чувствующие и двигательные ядра языкоглоточного и блуждающего нервов
Коленный	Постукивание по сухожилию четырехглавой мышцы	Разгибание ноги в коленном суставе	2-й — 4-й поясничные сегменты
Роговичный	Прикосновение к роговой оболочке глаза или раздражение ее дуновением	Смыкание век	Ядро тройничного и лицевого нервов
Сосательный рефлекс ребенка	Прикосновение к губам	Присасывающие движения	То же

Периферические рефлексы. Наряду с рефлексами, в осуществлении которых принимает участие центральная нервная система, имеются рефлексы, осуществляемые нервными образованиями, расположенными вне центральной нервной системы. Эти рефлексы именуются периферическими. Примером их являются реакции кишечника, осуществляемые при помощи клеток, описанных Догелем (1895) в составе ганглиев кишечника. Наряду с клеточными телами эфферентных нейронов (клетки I типа) Догель описал в ганглиях кишечника особые нейроны (клетки II типа), имеющие длинные дендриты и короткие аксоны, заканчивающиеся на телах клеток I типа. При помощи этой местной короткой рефлекторной дуги осуществляется возбуждение кишечных желез, регулируются движения кишок, вызываются сокращения ворсинок слизистой кишечника. Такие короткие местные рефлекторные дуги найдены, помимо кишечника, в сердце, матке, мочевом пузыре, в сосудах.

Свойства нервных центров. Течение процессов возбуждения и торможения в нервных центрах по сравнению с таковым в нервах обладает рядом особенностей, зависящих от своеобразия и специфики нервных центров. В отличие от нервов нервные центры проводят возбуждение односторонне, в том направлении, в каком оно проводится в рефлекторной дуге. Эта особенность в работе нервных центров зависит от свойств межнейронных синапсов. Возбуждение в нервных центрах характеризуется значительно бо́льшим скрытым (латентным) периодом по сравнению с нервно-мышечным препаратом, что обусловливается задержкой в проведении нервного возбуждения через синапсы. Учитывают общее время рефлекса и продолжительность отдельных его фаз: 1) центральное время, необходимое на центральный процесс, на прохождение возбуждения через мозг; 2) периферическое время, необходимое для прохождения нервных импульсов к центру и от центра. Общее время коленного рефлекса определено в 7—8,5 σ, из них на время центрального проведения приходится 2 σ и на периферическое время — 6,5 σ. Продолжительность прохождения возбуждения через центры колеблется: она тем больше, чем больше нейронов (соответственно синапсов) участвует в рефлекторном акте. Центральное время уменьшается при повторении рефлекса, что свидетельствует о повышении лабильности центров в процессе их деятельности.

Нервные центры обладают пониженной по сравнению с нервным волокном возбудимостью к одиночным раздражениям, продолжительной рефрактерной фазой и низкой физиологической лабильностью. Эти обстоятельства обусловливают ряд характерных особенностей в работе нервных центров. Нервные центры мало отзывчивы на одиночные слабые раздражения, но весьма реактивны по отношению к повторно поступающим слабым и редким нервным импульсам. Это их свойство открыто И. М. Сеченовым и названо им суммацией. Явления суммации возбуждения (или торможения) имеют фундаментальное значение для работы нервных центров. На этом основано, например, возникновение чесательного рефлекса на слабые раздражения кожи каким-либо ползущим по ней насекомым. Суммация объясняется продолжительной фазой экзальтации нервных клеток: при продолжительной фазе экзальтации каждый последующий импульс в ряду редких импульсов все больше и больше повышает возбудимость центра и доводит ее до того уровня, когда один из очередных слабых импульсов вызовет в центре процесс возбуждения с характерным для последнего разрядом импульсов.

Способность нервных центров повышать свою возбудимость и физиологическую лабильность на более или менее продолжительное время облегчает течение последующих реакций. Первые нервные импульсы как бы проторяют путь для последующих импульсов. Высочайшего развития способность к суммации и проторению пути достигает в клетках коры полушарий. Как мы видели выше, эта особенность клеток коры названа И. П. Павловым высочайшей запечатляемостью и положена им в основу образования условных рефлексов. На этом свойстве нервных клеток базируется возникновение доминирующего, господствующего очага возбуждения в том или ином нервном центре. Продолжительная рефрактерная фаза и низкая лабильность нервных центров обусловливают трансформацию ритма импульсов при большой силе и высокой частоте раздражения афферентных нервов, а тем самым — переход нервных центров в торможение. Частота нервных импульсов в естественных условиях возбуждения центров колеблется от 1—2 до 200 в секунду, составляя в среднем 30—70 импульсов при рефлекторном тетанусе и 2—20 — при рефлекторном тоническом сокращении.

В зависимости от силы и частоты раздражения центростремительных нервов, а также от имеющейся к началу раздражения и изменяющейся в ходе его физиологической лабильности нервных центров, в них возможны следующие исходы раздражения: 1) не каждый импульс переходит к эфферентному нейрону; 2) на приток по афферентному нерву немногих импульсов нервный центр может ответить серией многочисленных импульсов, характерных для данного центра; 3) такие же импульсы могут продолжаться в центрах и поступать на периферию еще некоторое время спустя после того, как закончено раздражение афферентных нервов; 4) в нервных центрах происходят изменения, которые в ответ на раздражение афферентных нервов вызовут все промежуточные фазы торможения: уравнительную, парадоксальную и фазу торможения; 5) при чрезмерном раздражении афферентных нервов в центрах может возникнуть патологическое повышение возбудимости. Это патологическое повышение возбудимости Н. Е. Введенский назвал истериозисом.

Чрезвычайное значение для устойчивой работы нервных центров имеет также начальная стадия парабиоза — фаза экзальтации. Она объясняет повышение работоспособности нервных центров в процессе вовлечения центров в работу («усвоение ритма», по А. А. Ухтомскому). В связи с низкой лабильностью нервных центров следует рассматривать и ранее упоминавшийся факт: при рефлекторной мышечной деятельности утомление раньше всего наступает в нервных центрах, причем афферентные нейроны утомляются значительно раньше, чем двигательные (Н. Е. Введенский, 1906).

Процессы обмена веществ в нервных центрах. Нервные центры обеспечены хорошим притоком крови благодаря ряду особенностей в устройстве сосудистой и лимфатической системы. Об особенностях кровоснабжения и лимфообращения мозга свидетельствуют, например, виллизиев круг, образуемый сосудами мозга в основании мозга, наличие в мозгу конечных сосудов, наличие желудочков мозга, обеспечивающих хороший отток межклеточной жидкости мозга, наличие неспадающихся венозных пазух для оттока венозной крови. Потребление кислорода в тканях мозга в 10—20 раз выше, чем в других тканях. Этим объясняется то, что даже кратковременное нарушение мозгового кровообращения (в результате спазма сосудов или других причин) вызывает обморочное состояние, а более длительное — ведет к нарушениям функции нервной системы, равноценным декортикации.

В последние годы процессы обмена в нервной системе, и в частности в коре полушарий, интенсивно изучаются биохимиками. Установлено участие в процессах возбуждения тех же химических звеньев — анаэробных и аэробных — какие лежат в основе энергетики мышечной работы, в частности распада и ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты, креатинфосфата и гексозофосфорной кислоты, а также окислительно-восстановительных процессов. Эти процессы претерпевают закономерные изменения при возбуждении, например при введении кофеина, и торможении — при введении наркотиков (А. В. Палладин). Изучен обмен фосфолипидов и рибонуклеиновой кислоты в коре мозга в связи с деятельностью коры и отдельных ее участков. Фосфолипиды (соединения липоидов с фосфорной кислотой) и рибонуклеиновая кислота (азотсодержащее соединение) участвуют в обменных процессах ядра клетки. Обмен этих соединений изучался по скорости включения радиоактивного фосфора в их молекулу. Установлено, что фосфолипиды и рибонуклеиновая кислота используются клетками коры в 3—4 раза больше, чем клетками промежуточного мозга. Двигательная и зрительная области коры обмениваются фосфатидами с кровью в $1^1/_2$ раза быстрее, чем слуховая область. При естественном и наркотическом сне по сравнению с состоянием бодрствования скорость проникновения фосфатидов из крови в мозговую ткань разных зон коры снижена на 25%. Наоборот, возбуждение (особенно в процессе выработки условных рефлексов) вызывает увеличение обмена фосфатидов и рибонуклеиновой кислоты примерно на 25% по сравнению с состоянием покоя (Е. М. Крепс).

Процессы обмена веществ в нервных клетках регулируются по общим принципам регуляции обмена и зависят от трофических нервных влияний, поступающих в мозг по симпатическим нервным волокнам, а также от химических факторов, в частности гормонов и витаминов. Установлено влияние на процессы обмена нервной системы гормонов: адреналина, тироксина, половых гормонов. При выпадении или патологических нарушениях функции желез, вырабатывающих эти гормоны, наступают характерные изменения в обмене мозга и обусловленные ими нарушения функции: снижение возбудимости и физиологической лабильности, что выражается в снижении устойчивости и силы нервных реакций и патологическом состоянии нервных центров. Весьма существенное значение для процессов обмена нервных центров имеют витамины, особенно комплекса В. Нервные центры характерным образом реагируют на действие лекарств, относимых к группе нейротропных: наркотиков, стрихнина, брома, кофеина, симпатомиметических веществ и др. Влияние фармакологически активных средств на нервные центры характеризуется известной специфичностью и некоторой избирательностью: наркотики жирного ряда проявляют свое действие в отношении клеток коры больше чем в отношении подкорковых центров. Существуют средства, специально влияющие на деятельность дыхательного центра (камфара), центра рвоты (апоморфин), на зрительные центры коры (мескалин) и т. д. Все эти вопросы детально изучает фармакология.

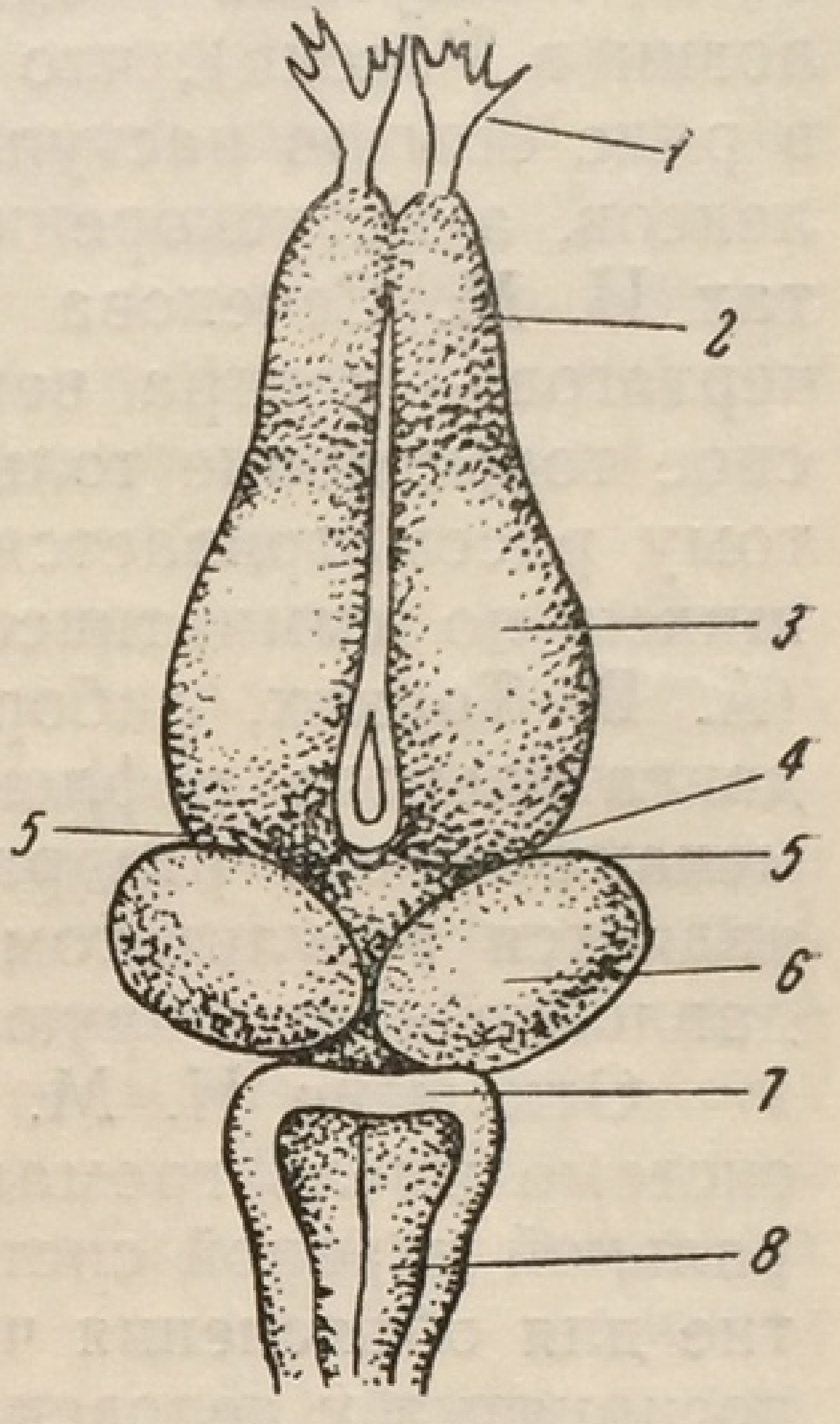


Рис. 125. Головной мозг лягушки.

1 — обонятельный нерв; 2 — обонятельная доля; 3 — большие полушария; 4 — промежуточный мозг; 5 — линия разреза в опыте И. М. Сеченова; 6 — зрительные чертоги; 7 — мозжечок; 8 — продолговатый мозг.

В регуляции процессов обмена нервных клеток, особенно в местах связи их друг с другом (межнейронных синапсах), большую роль играет ацетилхолин, являющийся химическим участником нервного возбуждения. Его значение определяется воздействием на процессы обмена, ведущим к повышению физиологической лабильности нервных центров со всеми вытекающими из этого факта последствиями. Этим объясняется применение как самого ацетилхолина в качестве лекарства (например, при миопатиях), так и особенно в качестве средств, разрушающих холинэстеразу (эзерина, прозерина, стрихнина и др.) и тем самым удлиняющих продолжительность действия ацетилхолина, образующегося в нервных центрах (в синапсах) в процессе осуществления рефлекторного акта.

Центральное торможение. Торможение в центральной нервной системе впервые открыто в 1862 г. И. М. Сеченовым в опыте раздражения мозга лягушки на уровне зрительных чертогов, где расположена узкая полоска серого вещества стволовой части мозга, — гомолог подбугорной области мозга высших животных и человека. Наложение на поперечный разрез мозга в области зрительных чертогов (рис. 125) кристаллика хлористого натрия вызывает увеличение времени (торможение) спинномозгового двигательного рефлекса, вызываемого погружением лапки лягушки в слабый раствор кислоты. Несколько позже И. М. Сеченов установил, что при одновременном раздражении двух афферентных нервов, несущих возбуждение в спинной мозг, более сильное раздражение тормозит рефлекс на более слабое, например, ущемление пинцетом правой лапки лягушки вызывает удлинение времени рефлекса на кислоту (вплоть до полного его выпадения) левой лапки.

В опытах И. М. Сеченова торможение одних нервных центров возникает как результат возбуждения центров других, — как явление, сопутствующее возбуждению в центральной нервной системе. Первоначальное предположение И. М. Сеченова о наличии специально тормозящих нервных центров отпало, так как оказалось (в опытах его ученика В. В. Пашутина — одного из основоположников патологической физиологии в России), что при раздражении зрительных чертогов лягушки в ряде опытов наступает не замедление спинальных двигательных рефлексов, а их ускорение. Механизмы возникновения торможения в опытах И. М. Сеченова различные. Раздражение в области зрительных чертогов — центра вегетативной нервной системы — вызывает сеченовское торможение только при сохраненной симпатической цепочке и потому рассматривается как результат трофических сдвигов, передающихся по симпатическим нервным волокнам на спинной мозг[1] (А. В. Тонких, лаборатория Л. А. Орбели). Торможение кислотного двигательного рефлекса, возникающее в результате одновременного механического раздражения кожных рецепторов другой конечности, является результатом индукционных отношений, обусловливающих подавление конкурирующих нервных центров.

Открытие И. М. Сеченовым торможения в центральной нервной системе имело громаднейшее значение для развития физиологии центральной нервной системы. Сам И. М. Сеченов использовал свое открытие для объяснения человеческого мышления и некоторых особенностей восприятия у человека[2]. И. П. Павлов, с большой полнотой разработавший вопрос о торможении в коре больших полушарий, писал об одной из форм торможения в коре: «внутреннее торможение наводит порядок в мыслях, словах, движениях и общем поведении»[3]. Распределением торможения в центральной нервной системе оформляется и направляется процесс возбуждения. Об этом образно писал А. А. Ухтомский: «само по себе возбуждение есть слепое ширение, дикий камень, ожидающий скульптора». В роли этого «скульптора» в целостной реакции нервной системы и выступает торможение[4]. Соотношение между возбуждением и торможением составляет главную проблему физиологии центральной нервной системы.

Установлено, что торможение в нервных центрах возникает из возбуждения, подобно тому как это имеет место в нервном волокне и нервно-мышечной пластинке. Переход возбуждения в торможение можно видеть при изучении деятельности корковых центров. При чрезмерно резком усилении раздражителя, обычно вызывающего положительную условнорефлекторную реакцию, в центрах коры возникает не возбуждение, а торможение (запредельное). То же происходит при суммации в коре процесса возбуждения, вызванного в одном и том же центре одновременным применением двух сильных положительных раздражителей. Примером перехода возбуждения в торможение является также наступление сна, представляющего, по И. П. Павлову, торможение, распространившееся по коре больших полушарий и захватившее ближайшую подкорку. Сон возникает при длительном применении слабых раздражителей, возбуждение от которых суммируется, чем и определяется переход возбуждения в торможение. Такой же переход возбуждения в торможение имеет место при выработке тормозных (отрицательных) условных рефлексов — во всех случаях внутреннего торможения в коре. И. П. Павлов разъясняет, как это может быть, чтобы возбуждение, вызванное отрицательным раздражителем, само по себе вызвало в коре торможение. «Это можно сделать для себя до некоторой степени понятным, — пишет он, — вспомнив, что в периферических аппаратах афферентных проводников мы имеем постоянное превращение разных видов энергии в раздражительный процесс. Почему бы при определенных условиях не происходить превращению энергии раздражительного процесса в энергию тормозного и наоборот» [1].

---

[1] Этот механизм подтверждается также тем, что при раздражении зрительных чертогов лягушки возникают и другие рефлексы, осуществляемые на периферии по симпатическим нервам: учащение сердечных сокращений, сокращений лимфатических «сердец», сужение кровеносных сосудов.

[2] Человек, внимательно рассматривающий что-либо, в то же время хуже слышит, и наоборот. Человек, переживающий сильные эмоции (страстные порывы) гнева, радости или находящийся во власти какой-либо идеи, не замечает ничего, что не имеет отношения к его переживаниям.

[3] Павловские клинические среды. Т. 1. М., 1954, стр. 340.

[4] А. А. Ухтомский. Физиологический журнал СССР, 1934, т. 17, № 6.

Как и в периферических нервных приборах, основным фактором, определяющим исход раздражения в возбуждение или торможение, является физиологическая лабильность. Чем ниже физиологическая лабильность нервных центров, тем при соответствующих условиях раздражения быстрее возникают торможение или его переходные фазы [2]. От физиологической лабильности зависит подвижность нервного процесса. Чем она ниже, тем медленнее процессы торможения покидают нервные центры, следовательно, тем большей инерцией, застойностью характеризуется их течение. Резко сниженная лабильность нервных центров составляет условие для возникновения застойных, фазовых состояний, представляющих переходные стадии от возбуждения к торможению.

Торможение имеет благотворное значение для течения последующего возбуждения в нервных центрах — оно способствует более интенсивному развитию возникающего вслед за ним возбуждения. Это благотворное влияние торможения, по И. П. Павлову, основано на том, что оно прекращает дальнейшее функциональное разрушение клетки и вместе с тем способствует восстановлению истраченного вещества. Иначе говоря, торможение имеет охранительную и лечебную функции. Положительные последствия от торможения установил также Н. Е. Введенский на нервно-мышечном препарате (1886), а до него для нервных центров — И. М. Сеченов, отметивший возникновение явлений экзальтации после торможения. Те же явления отмечены в центрах безусловнорефлекторной деятельности. Тотчас по прекращении раздражений, ведущих к торможению нервного центра, в нем возникает как бы отраженная отдача: «освободившийся от тормозящей узды аппарат разряжается в усиленные экзальтации» (А. А. Ухтомский и И. А. Ветюков). Охранительное значение торможения в центральной нервной системе, особенно торможения в коре, служит основой для лечения сном, в том числе сном, вызываемым лекарственными средствами.

Иррадиирование и концентрирование возбуждения и торможения и их взаимная индукция. Изучение течения возбуждения и торможения в центральной нервной системе выявило, что эти процессы не остаются только в тех нервных центрах, где они вызваны, а распространяются (иррадиируют) на другие нервные центры, а также вызывают (индуцируют) друг друга в сопряженно работающих центрах. Иначе говоря, установлено, что возбуждение и торможение движутся в пространстве (в нервной системе) во времени. Законы иррадиирования возбуждения и торможения в нервной системе и их концентрирования, взаимного ограничения одних процессов другими, противоположными (в границах пространственно определенных участков нервной системы) установлены для центров как безусловнорефлекторной, так и условнорефлекторной деятельности физиологическими школами, имевшими специальной своей задачей изучение нервной деятельности,— Ч. Шеррингтона, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. Эти законы являются основными законами движения нервных процессов в таком сложном по строению и функции аппарате, каким является нервная система. Они определяют координацию, т. е. согласованное течение всей сложной рефлекторной деятельности животного и человеческого организма.

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 563, 564.

[2] Это положение, по-видимому, не распространяется на процессы активного (внутреннего) торможения в коре, где более высокая лабильность определяет и большую интенсивность торможения, а имеет силу для всех случаев торможения центров безусловнорефлекторной деятельности и для случаев «безусловного», пассивного торможения в коре (внешнего и запредельного).

Нервные процессы, возникая в тех или иных центрах, имеют тенденцию широко распространяться в нервной системе. При некоторых искусственных условиях эта их особенность выступает весьма рельефно, например если перерезать все чувствующие нервы конечности (деафферентировать ее) и тем самым освободить соответствующие нервные центры от «занятости» текущими реакциями (тоническими и др.), являющимися ответом на раздражения, идущие от кожи, мышц, суставов, то эта конечность отвечает сокращениями на каждый импульс, возникающий в дыхательном центре (Л. А. Орбели и К. И. Кунстман). Распространение иррадиированной волны возбуждения ограничивается торможением, которое и определяет течение возбуждения в пространственно определенных участках нервной системы. Этот процесс взаимного ограничения возбуждения и торможения был изучен И. П. Павловым для коры полушарий головного мозга и назван законом концентрирования возбуждения и торможения.

Иррадиирование нервных процессов зависит от силы раздражения и лабильности нервных центров. Слабое механическое раздражение задней конечности лягушки обычно вызывает сгибательный рефлекс в суставах одной конечности. При увеличении силы раздражения реагирует другая одноименная конечность, следовательно, возбуждение иррадиирует на другую половину мозга того же уровня. Наконец, при очень большой силе раздражения в возбуждение вовлекаются все четыре конечности, что свидетельствует об иррадиации его на более высокие уровни спинного мозга. Значение физиологической лабильности для иррадиирования возбуждения можно видеть на примере реакции лягушки, отравленной стрихнином. Такая лягушка реагирует общими судорогами на очень слабое постукивание по столу — раздражитель, на который нормальная лягушка либо совершенно не реагирует, либо реагирует слабым движением.

Иррадиирование и концентрирование нервных процессов усложняется индукцией — «наведением» в нервных центрах, одновременно работающих с возбужденным или заторможенным в данный момент центром, противоположного процесса. Для центров безусловнорефлекторной деятельности взаимная индукция наиболее рельефно выступает в центрах сопряженно работающих сгибателей и разгибателей конечностей. Отношения сопряженной, взаимно друг с другом связанной работы центров мышц-антагонистов — сгибателей и разгибателей — впервые установил Н. Е. Введенский (1896). Он нашел, что непосредственное раздражение определенных точек коры (например, центров флексоров конечностей) вызывает угнетающее влияние (понижение раздражительности) одноименных точек коры на другом полушарии и возбуждающее на точки, антагонистические им (центров экстензоров конечности в данном примере). Через год эти опыты были повторены на обезьяне Ч. Шеррингтоном и Г. Герингом[1] и позднее послужили основой для серии работ Ч. Шеррингтона по установлению закона так называемой реципрокной (соотносительной) иннервации мышц-антагонистов. В соответствии с этим законом мышцы-антагонисты — сгибатели и разгибатели — не противодействуют друг другу в работе, а содействуют: в то время, когда происходит сокращение сгибателей, соответствующие им разгибатели расслабляются (рис. 126). Данный эффект обусловлен тем, что при возбуждении центров сгибателей в центрах разгибателей одноименной стороны индуцируется процесс торможения. Этим механизмом предупреждается конфликт мышц-антагонистов на периферии. Те же соотношения, но несколько более сложные устанавливаются в центрах сгибателей и разгибателей при работе обеих конечностей. Возбуждение центров сгибателей одной конечности индуцирует процесс торможения в центрах сгибателей другой конечности (рис. 127) — то, что отметил Н. Е. Введенский, изучая корковое представительство этих центров в коре полушарий головного мозга.

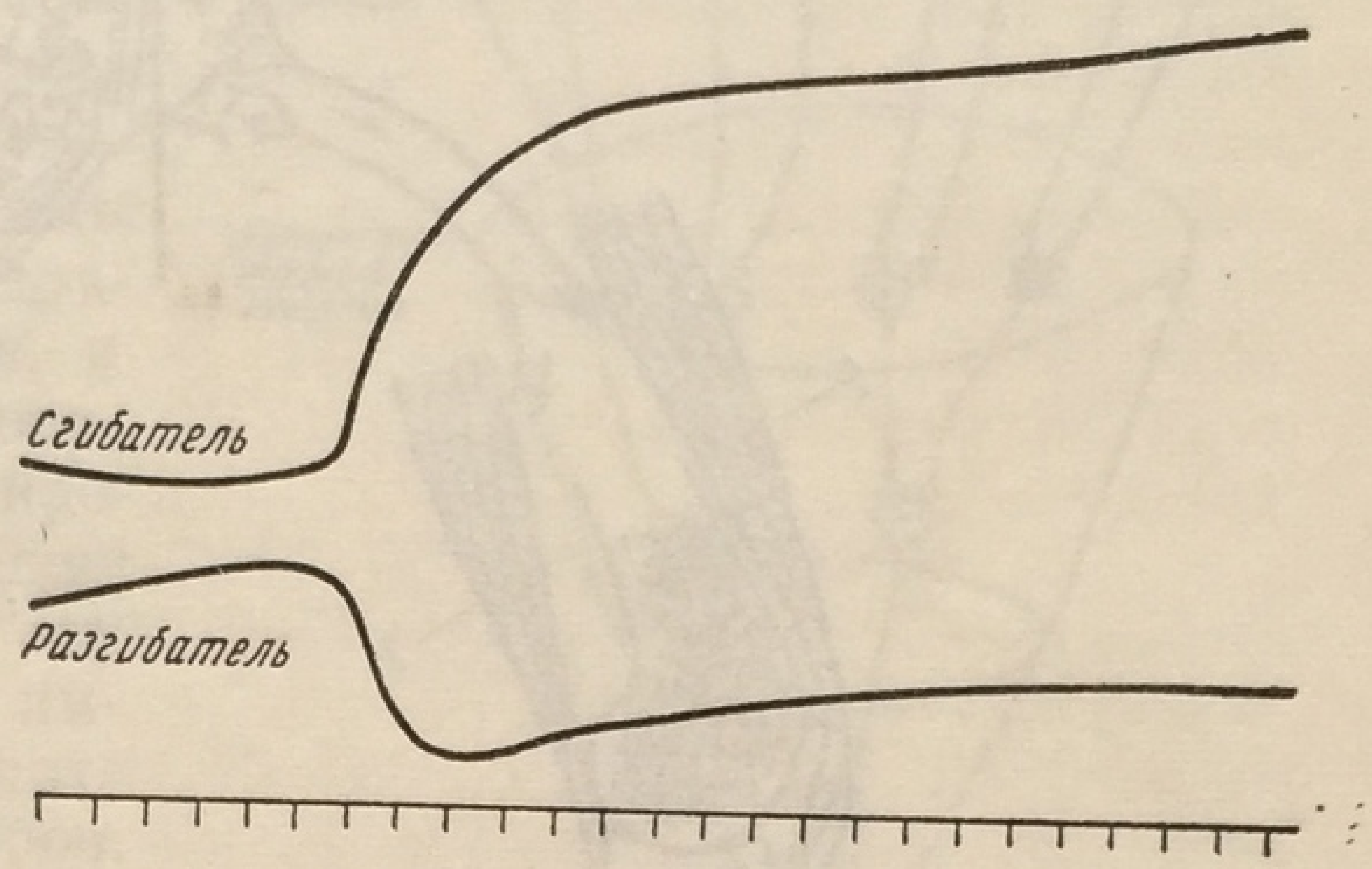


Рис. 126. Запись одновременных рефлекторных эффектов в антагонистических мышцах, действующих на локтевой сустав (по Шеррингтону).

Все приведенные примеры относятся к одновременной индукции. Помимо одновременной, существует индукция последовательная. Она проявляется в том, что возбуждение в том или ином центре сменяется торможением, и наоборот, торможение в центре как бы подготовляет почву для более легкого возникновения вслед за окончанием торможения противоположного ему возбуждения. В коре полушарий процессы взаимной индукции связывают между собой центры, вынуждаемые к взаимодействию условиями внешней среды. Примером взаимной индукции в коре полушарий являются случаи внешнего торможения, когда возбужденный центр тормозится всяким, достаточно сильным новым раздражителем внешней (или внутренней) среды, вызывающим возбуждение другого, до сих пор не работавшего центра. Этот физиологический факт лежит в основе так называемого отвлечения внимания, переключения его на новое явление внешнего или внутреннего мира. Взаимная индукция характеризует соотношения тренируемых (активных) процессов возбуждения и торможения в коре. Она обеспечивает более четкое их течение: возбужденный участок углубляет процесс торможения в тормозимом участке и укрепляется сам за счет тормозимого участка.

---

[1] Г. Геринг, по свидетельству Н. Е. Введенского, ознакомился с данной работой Н. Е. Введенского по докладу его на III Международном конгрессе психологов в Мюнхене летом 1896 г.

Координирование рефлекторных реакций. Принцип общего пути и принцип доминанты. Рефлекторные акты животных и человека не протекают изолированно один от другого, и деятельность центральной нервной системы нельзя понимать как сумму рефлексов. Уже при рассмотрении законов движения нервных процессов можно было убедиться, что рефлекторные дуги увязаны в своей работе. Аналогичная увязка рефлекторных дуг осуществляется при более сложных рефлек-

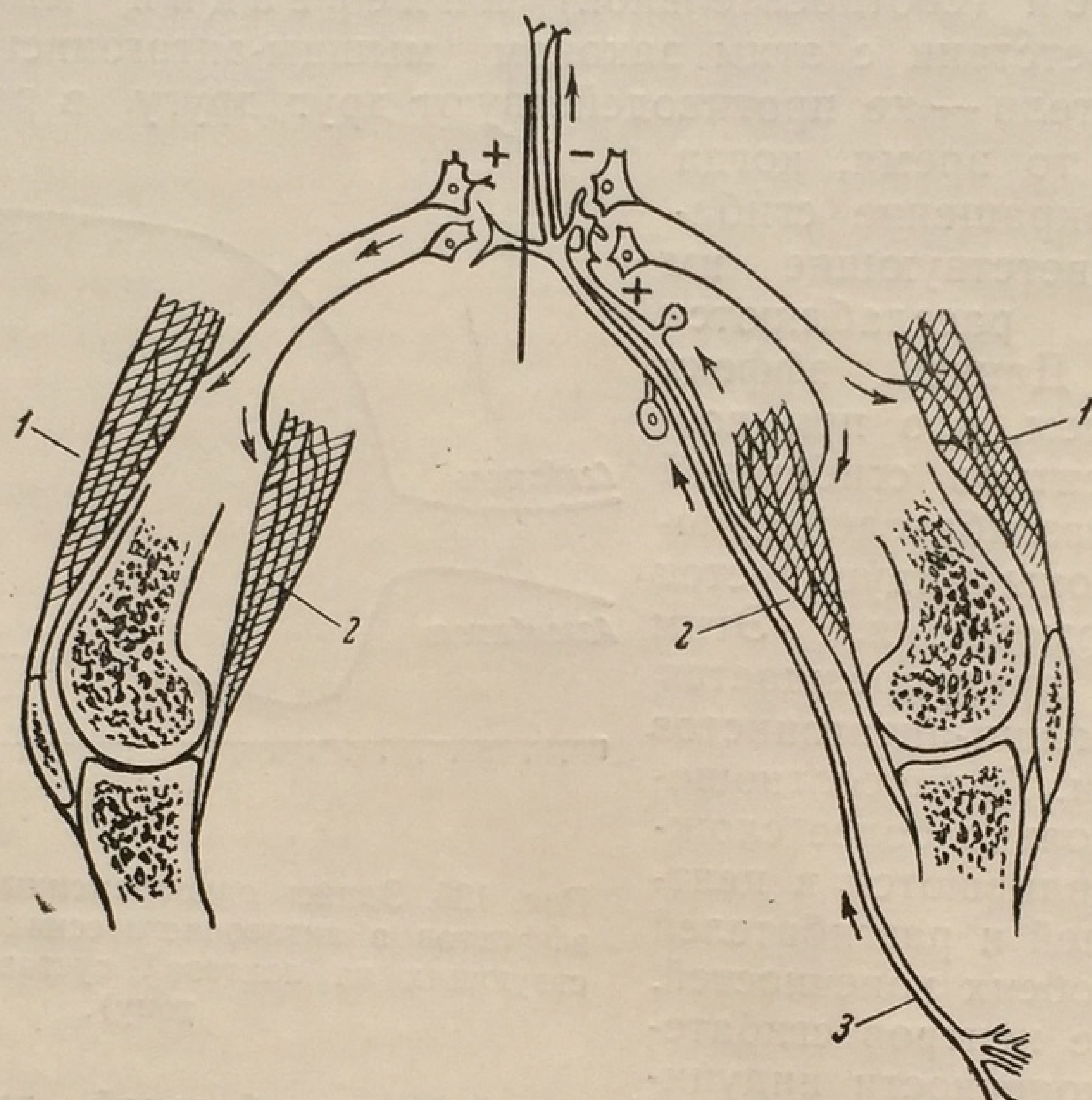


Рис. 127. Схема реципрокной иннервации мышц-антагонистов.

1 — разгибатель колена, *2* — сгибатель колена, *3* — афферентный нерв; знаком плюс (+) отмечено возбуждение двигательных нейронов, знаком минус (—) — торможение.

сах спинного мозга, например при рефлексе потирания лягушки, реф-
лексе почесывания, локомоторном рефлексе высших животных и чело-
века. Все это указывает на наличие координации рефлексов,
на их взаимную увязку в целостную реакцию нервной системы на раз-
дражения внешней среды. Координация характеризует течение рефлек-
сов и на низших его уровнях, в пределах спинного мозга[1]. Она же
является необходимостью, когда рефлекторная деятельность сильно
усложняется включением в нее вышележащих отделов мозга — про-
долговатого, среднего, промежуточного, подкорки и коры,— словом,
когда все отделы нервной системы работают как единое целое.

Механизм координации рефлекторной деятельности объясняют два
неврологических закона, или принципа: исходящий из анатомических
отношений в нервной системе принцип общего пути (1904)
Ч. Шеррингтона и основанный на физиологических законах движения
нервного процесса принцип доминанты (1911) А. А. Ухтом-
ского. В объяснении того, как обеспечивается координирование рефлек-
сов в пределах центральной нервной системы, Шеррингтон исходил из

---

[1] Координацию рефлексов в пределах спинного мозга хорошо отображает следующее выражение: «спинной мозг „думает" не в отдельных рефлекторных дугах, а в цельных рабочих актах (сгибания, почесывания, локомоции и т. д.)» (Джексон).

факта преобладания чувствующих, афферентных нейронов над эфферентными. Если иметь в виду только чувствующие нейроны, несущие импульсы к спинному мозгу, их количество примерно в 5 раз превышает число мотонейронов. Если же учесть количество вставочных нейронов, которые по существу относятся также к воспринимающим раздражение нейронам центральной нервной системы, то количество воспринимающих и анализирующих раздражения внешней среды нейронов колоссально возрастает по сравнению с числом нейронов-«исполнителей» — мотонейронов. С этих позиций центральную нервную систему можно представить себе в качестве «воронки» с весьма широким входным отверстием, куда поступают раздражения с различных рецепторов, и весьма узким выходным отверстием — узким пучком мотонейронов, через который возбуждение покидает нервную систему[1]. В эту воронку одновременно вступают импульсы, возникающие в результате раздражения многих рецепторов. Все они «претендуют» на то, чтобы вызвать возбуждение одной и той же группы мотонейронов, использовать их для осуществления рефлекторного акта, соответствующего раздражению данных рецепторов (холодовых, тактильных, болевых и т. д.). Данная группа мотонейронов одновременно не может «подчиняться» всем тем влияниям, которые на нее воздействуют, которые к ней адресованы, в каждый данный отрезок времени рабочее значение приобретают только определенные влияния. Импульсы со всех остальных рецепторов тормозятся в центральной нервной системе, чем обусловливается использование общего пути только для определенных влияний. Торможение происходит на стыке двух нейронов перед третьим, составляющим для данных нейронов общий путь (рис. 128).

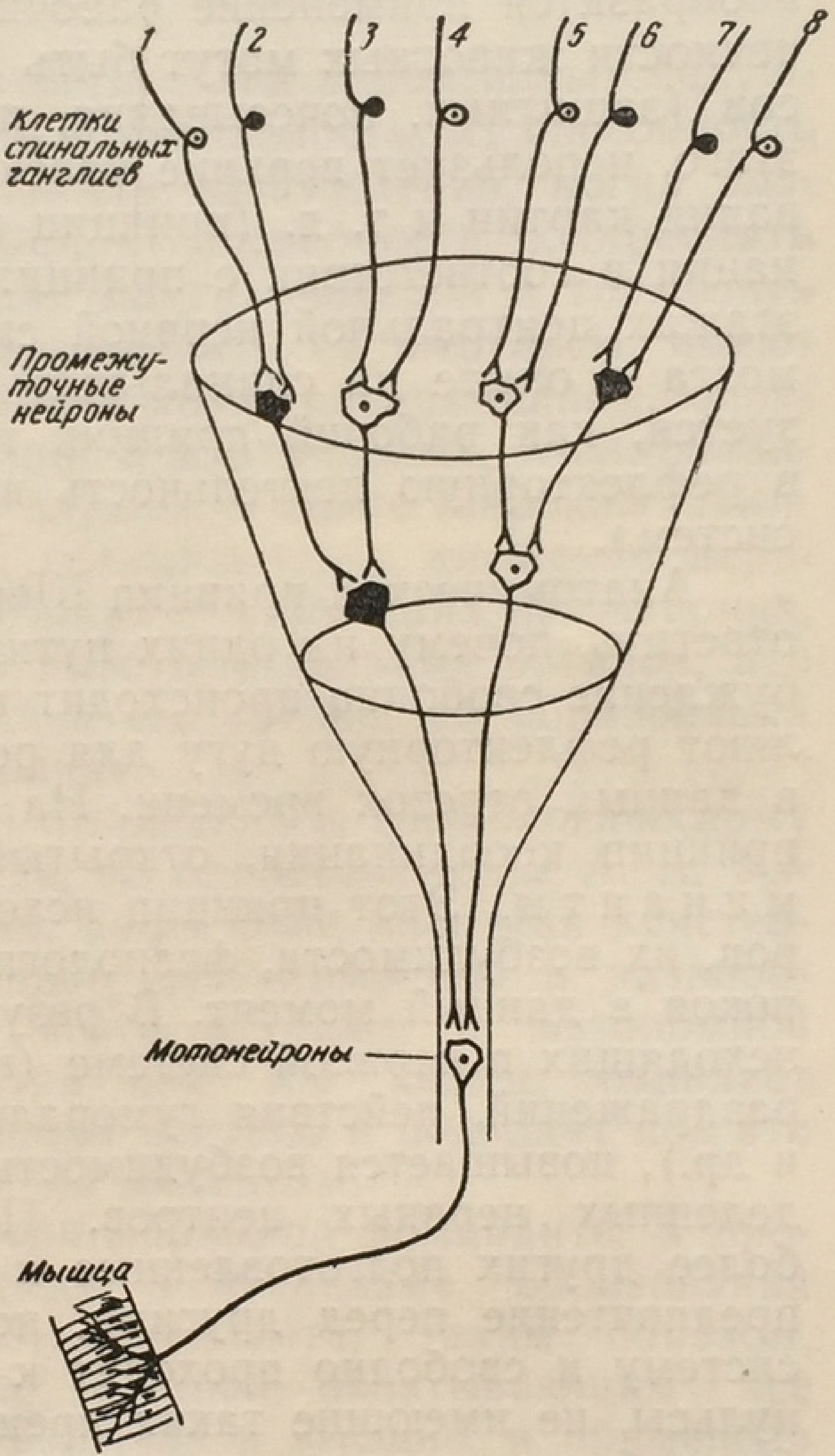


Рис. 128. Схема общего пути Шеррингтона.

Из 8 одновременно вступивших в нервную систему импульсаций, вызванных раздражением разнообразных по характеру рецепторов, рабочее значение приобретает только одна (на схеме прошедшая через 5-й нейрон), остальные тормозятся. Торможение происходит на стыке двух нейронов перед каждым последующим. Тела нейронов, импульсы с короторых не передаются дальше, а тормозятся, затушеваны.

Таким образом, нервная система имеет такое строение, что по необходимости волны возбуждения сталкиваются между собой и к исполнительным механизмам может быть проведен только результат столкновения разнообразных импульсов возбуждения. Поэтому координацию по Шеррингтону следует понимать как процесс соподчинения, которое всякий раз возникает по ходу реакции.

---

[1] С дидактической целью из эфферентных нейронов рассматриваются только мотонейроны. Следует иметь в виду, что те же отношения с афферентными и вставочными нейронами обязательны и для других эфферентных нейронов: сосудодвигателей, секреторных, трофических и т. д.

Принцип общего пути, по которому складывается тот или иной рефлекторный акт, обеспечивает использование одних и тех же исполнительных механизмов — мотонейронов с их рабочей периферией — в самых разнообразных направлениях, для разных целей. С чем более высоких этажей происходит использование мотонейронов, тем более разнообразится применение рабочих механизмов. Например, передние конечности животных могут быть использованы для узкого круга рефлексов (защитных, почесывания, плавания и т. п.), человек же, помимо этого, использует верхние конечности для письма, жестикуляции, рисования картин и т. д. (принцип многократного обслуживания). Координация в соответствии с принципом общего пути происходит на любых этажах центральной нервной системы, например на уровне спинного мозга в опыте на спинальных препаратах животных, она же используется, как рабочий принцип при весьма сложных реакциях, когда в рефлекторную деятельность вовлекается вся центральная нервная система.

Анатомический принцип Шеррингтона недостаточен для того, чтобы ответить, почему на одних путях возникает торможение и почему возбуждение свободно происходит на других путях — тех, которые составляют рефлекторную дугу для рефлекторного акта, осуществляющегося в данный отрезок времени. На этот вопрос отвечает физиологический принцип координации, открытый А. А. Ухтомским,— принцип доминанты. Этот принцип исходит из учета состояния нервных центров, их возбудимости, физиологической лабильности и «занятости» или покоя в данный момент. В результате предшествующих событий, происходящих в нервной системе (предшествующей работы, подпороговых раздражений, действия гуморальных факторов, в частности гормонов, и др.), повышается возбудимость и физиологическая лабильность определенных нервных центров. Поэтому импульсы, адресованные в эти, более других подготовленные к реакции нервные центры, получают предпочтение перед другими, поступающими в центральную нервную систему и свободно проходят к месту назначения. Остальные же импульсы, не имеющие таких преимуществ, тормозятся на общих путях. Очаг, более других подготовленный к реакции, получает поэтому значение господствующего очага, доминирующего над всеми остальными центрами нервной системы.

Для разработки принципа доминанты послужил основанием следующий факт. Подготовляя в 1904 г. демонстрацию (к лекции Н. Е. Введенского) опыта раздражения двигательной зоны коры полушарий, А. А. Ухтомский отметил нарушение классических эффектов раздражения в те моменты, когда в центральной нервной системе под влиянием переполнения прямой кишки подготовлялся другой очаг возбуждения — в центре дефекации. В этот период раздражение двигательной зоны коры вызывало не сокращение передних конечностей, как обычно, а дефекацию — реакцию спинального центра, который был к ней подготовлен предшествующими событиями в нервной системе (раздражением рецепторов прямой кишки). Раздражение двигательной зоны коры после окончания дефекации вновь вызывало обычную реакцию сокращения передних конечностей. Центр дефекации в этом случае, привлекшем внимание исследователя, оказался господствующим над другими центрами, доминантным (domino — господствую), наиболее подготовленным к тому, чтобы в межцентральной борьбе импульсов за общие пути выступить на арену первым и осуществить реакцию возбуждения за счет импульсов, которые были «адресованы» с коры к другим центрам (мотонейронам мышц передних конечностей), но в силу возникновения доминанты оказались «переадресованными» (привлеченными) к доминирующему очагу. Наблюдения и опыты подтвердили универсальное значение этой закономерности и были опубликованы в магистерской диссертации А. А. Ухтомского (1911), а затем развиты в серии работ (1922—1937), посвященных принципу доминанты.

По А. А. Ухтомскому, для доминантного очага характерны следующие черты: 1) повышенная возбудимость и лабильность; 2) способность к суммированию возбуждений; 3) стойкость возбуждения, когда возбуждение в доминантном очаге возникло; 4) способность подкреплять в себе возбуждение за счет возбуждения других центров и тормозить при этом способнсть других центров реагировать на импульсы, имеющие прямое к ним отношение[1]. Доминанта является принципом, определяющим течение рефлекторных реакций и в отдельных, изолированных отделах нервной системы, она же служит и более широким принципом, имеющим значение механизма, объясняющего движение нервного процесса в высших центральных этажах — в больших полушариях, когда речь идет не о координировании работы отдельных органов, а о координировании «поведения организма в его среде», об образовании «определенности и устойчивости поведения».

Учение о доминанте имеет прямое отношение к физиологическому пониманию нервных центров. Доминанта, по представлениям А. А. Ухтомского, это — временно переживаемая, достаточно инертная констелляция (созвездие) центров с повышенной возбудимостью в разнообразных этажах головного и спинного мозга, а также в автономной нервной системе. Это понимание центра, как мы видим, совпадает с павловским физиологическим пониманием центров и подводит под это понимание определенный физиологический механизм.

Должна быть отмечена также роль принципа доминанты в процессе новообразования реакций на среду, в механизме образования условных рефлексов (см. стр. 322—323). Доминанта, таким образом, является рабочим принципом нервных центров, охватывающим все этажи центральной нервной системы, включая и высшие, и применена «как особый аппарат координации в нервной системе» и для объяснения предметного мышления людей, их переживаний и вершин творчества человека (А. А. Ухтомский)[2].

Принцип доминанты имеет значение и для расшифровки закономерностей не только нормальной работы центральной нервной системы, но и болезненных, застойных очагов возбуждения (невротических состояний коры, маниакальных состояний и т. д.). Этим еще больше подчеркивается положение А. А. Ухтомского, что принцип доминанты является «детищем учения о парабиозе». Прототип патологической доминанты в центральной нервной системе можно видеть в явлениях истериозиса, установленных Н. Е. Введенским. Учение о доминанте используется также для объяснения закономерностей возникновения и развития заболеваний, в частности токсических и инфекционных, и служит базой для изыскания методов, предотвращающих развитие заболеваний (А. Д. Сперанский). Так, при устранении передачи импульсов в нервные центры (путем деафферентации или местного применения кокаина) введение смертельных доз токсина или микробов газовой гангрены в мышцы не вызывает заболевания.

---

[1] По определению А. А. Ухтомского, важнейшим в доминанте является момент, когда один и тот же ряд импульсов может одновременно и подкреплять возбуждение в возбуждающемся очаге, и углублять торможение в тормозимом.

[2] А. А. Ухтомский. Собрание сочинений. Т. I. Л., 1950, стр. 283.

Пластичность центральной нервной системы. Кора больших полушарий обладает пластичностью — способностью приспособлять свою функцию к тем требованиям, какие выдвигаются внешней средой. Пластичность присуща также другим отделам нервной системы, но в значительно меньшей степени, чем кора. Пластичность для центров врожденных реакций впервые установил Флуранс (1848), осуществивший перекрестное сшивание нервов сгибателей и разгибателей. В результате такого сшивания произошло «переучивание» нервных центров: центры мышц сгибателей приспособились выполнять функцию центров разгибателей и наоборот. Такого рода операции производятся в клинике при последствиях эпидемического детского энцефалита (параличах центрального происхождения), когда к парализованным мышцам подшивают нервы другого функционального значения. С течением времени мышцы восстанавливают свою функцию в результате того, что центры «переучиваются» и выполняют функцию центров парализованных мышц. Сшивание блуждающего нерва с двигательным осуществлено П. К. Анохиным (1935). После перерождения волокон периферического отрезка двигательного нерва и врастания в мышцу волокон блуждающего нерва функция мышцы восстанавливалась, что указывало на переделку функции ядер блуждающего нерва, волокна которых прорастали в мышцу.

В механизме перестройки функции нервных центров безусловнорефлекторной деятельности значительная роль у высших позвоночных животных принадлежит коре полушарий головного мозга. Переделка функции двигательных нервных центров происходит значительно медленнее у тех животных, у которых перед этим была удалена двигательная зона коры (В. М. Бехтерев). Ряд приспособительных реакций, которые возникают благодаря перестройке функции нервных центров, исчезают и нарушения вновь возникают, если удалить кору полушарий или соответствующие центры коры. Собака, научившаяся после ампутации бегать на двух ногах (передней и контралатеральной задней) после удаления коры теряет эту способность (В. М. Бехтерев, 1905; Э. А. Асратян, 1939). Значение коры в перестройке функции центров врожденных реакций мало выражено у низших позвоночных, у которых удаление переднего мозга почти не влияет на развитие приспособительных реакций.

Глава XIV

ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Центральная нервная система делится на спинной мозг, мозговой ствол и большие полушария. В состав мозгового ствола входят: а) продолговатый мозг; б) задний мозг (варолиев мост и мозжечок); в) средний мозг (четверохолмие, красное ядро, черная субстанция); г) промежуточный мозг (зрительные бугры, подбугорная область, бледный шар). Мозговой ствол занимает, таким образом, весь промежуток между спинным мозгом и большими полушариями. В процессе эмбрионального развития спинной мозг и мозговой ствол образуются из двух листков (или полутрубок) — дорсального и вентрального (Гис). Из дорсального листка развиваются: задние рога спинного мозга, ядра афферентных нервов, ядра четверохолмия, зрительный бугор[1]. Из вентральной части развиваются ядра эфферентных нервов спинного мозга, продолговатого мозга, ядра мозжечка, красное ядро, черная субстанция, чечевичное ядро, подбугровая область и хвостатое тело. Это деление имеет физиологическое значение: производные заднего листка относятся к воспринимающей и анализирующей раздражения части центральной нервной системы, а производные вентрального листка — к исполнительной, эфферентной, направляющей (непосредственно или через мотонейроны) импульсы на периферию. Система серых узлов основания головного мозга (базальных ганглиев) со всеми взаимно увязывающими их путями, расположенная выше продолговатого мозга, называется экстрапирамидной системой.

Методики изучения функции низших отделов центральной нервной системы — спинного мозга и мозгового ствола — сводятся к следующему. Основным приемом изучения тех или иных разделов нервной системы является исследование рефлексов, выполняемых при участии данных разделов. Этот прием дополняется удалением (при помощи хирургических приемов) отдельных разделов мозга и изучением нарушений, наступающих в результате удаления. Значительный прогресс в развитии функций определенных скоплений серого вещества (ядер, нервных центров) был получен путем применения метода их раздражения. Современная техника применения электродов различной величины и формы, вплоть до микроскопически малых (0,5—1 μ в диаметре), в определенных местах расположения клеточных групп дает возможность изучать эффекты раздражения точно определенных участков мозга при искусственном их раздражении. Хронически приживленные электроды используются также для отведения от определенных участков серого вещества мозга, клеточных групп и отдельных нервных клеток токов действия, возникающих в процессе возбуждения (Эдриан, Икклс и др.).

---

[1] Из заднего листка развивается также кора полушарий.

В число методов раздражения входит также применение лекарственных веществ, либо непосредственно прикладываемых к поверхности отдельных частей мозга и их разрезов, либо вводимых в спинномозговой канал и желудочки мозга.

Значительный материал для суждения о функции тех или иных разделов мозга доставляет гистологическое изучение секционного материала — мозга людей, погибших вследствие заболевания мозга (опухоли, ранения, кровоизлияния, интоксикации, инфекции: энцефалит, полиомиелит, сифилис, психические заболевания и т. д.). Сопоставление прижизненно наблюдавшихся нарушений функций с посмертно определяемыми поражениями отдельных участков мозга дает возможность судить о функции определенных разделов мозга.

СПИННОЙ МОЗГ

В спинном мозгу находятся клеточные тела мотонейронов, иннервирующих все скелетные мышцы (за исключением мышц лица) и тела нейронов, направляющих свои волокна к симпатическим и парасимпатическим ганглиям, принадлежащих, следовательно, к спинальным центрам вегетативной нервной системы. В спинной мозг вступают аксоны расположенных в спинномозговых узлах афферентных нейронов, воспринимающих импульсы от рецепторов кожи и мускулатуры тела (за исключением кожи и мышц лица), а также от рецепторов сосудов и внутренних органов. Афферентные волокна вступают в спинной мозг через задние корешки, а эфферентные (мотонейронов и спинальных центров вегетативной нервной системы) — выходят из спинного мозга через передние корешки (рис. 129). Это расположение афферентных и эфферентных волокон, получившее название закона, установлено Бэллем (1811) и позднее Мажанди (1822), отметившими, что раздражение задних корешков вызывает болевую реакцию, а раздражение передних корешков обусловливает сокращения скелетных мышц.

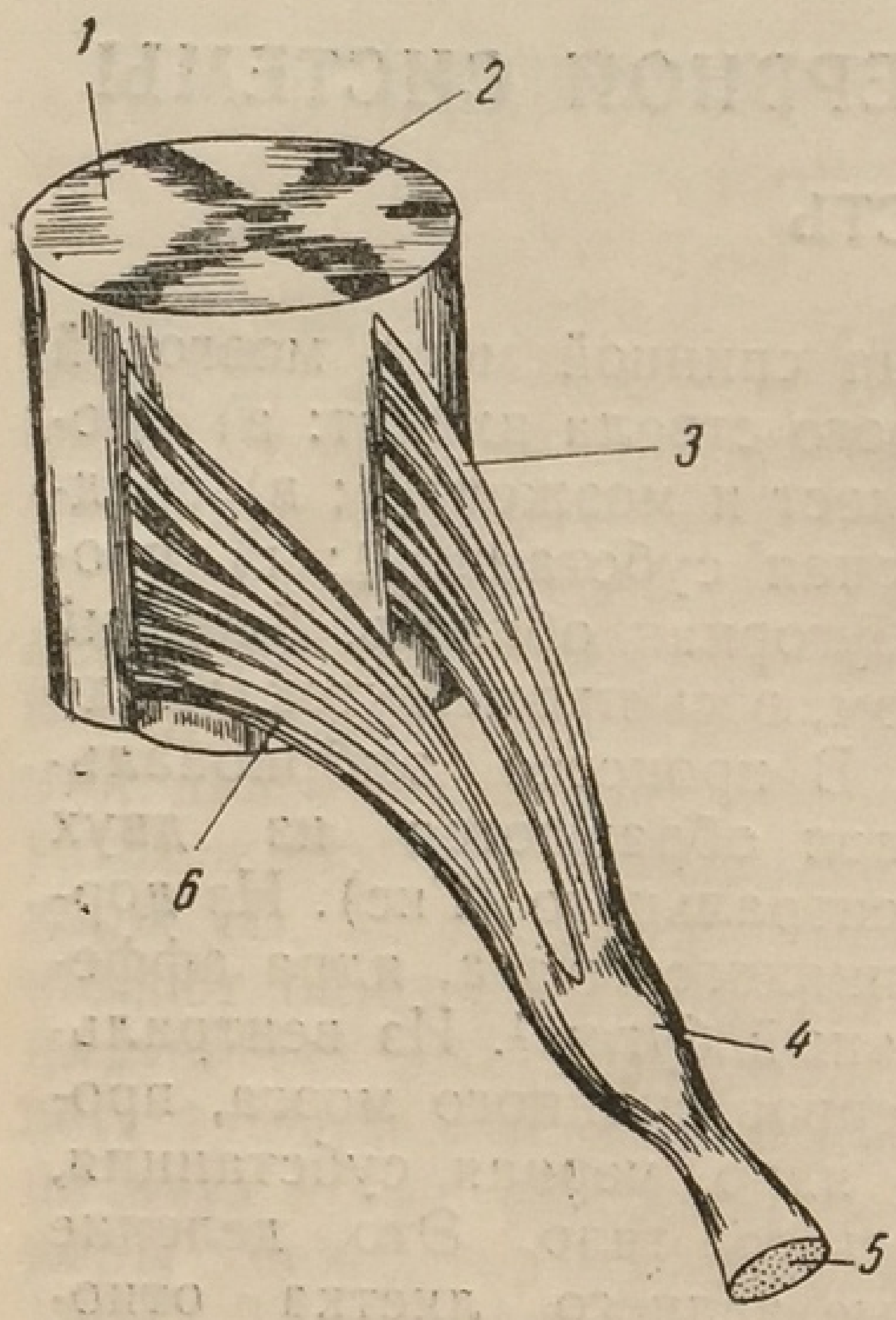


Рис. 129. Схема передних и задних корешков спинного мозга и спинального ганглия.

1 — белое вещество; *2* — серое вещество; *3* — передний корешок; *4* — спинальный ганглий; *5* — смешаный нерв; *6* — задний корешок.

Расположение нервных центров в пределах спинного мозга выявляет последовательность в расположении центров и метамерность — соответствие с расположением иннервируемых ими частей тела. Вышележащие центры иннервируют органы верхней половины туловища — шеи, груди и живота, ниже расположенные нижние конечности и органы таза. Эта метамерность отражает строгую равнозначность частей тела на низших ступенях эволюционного развития. У человека она резче выступает, если рассматривать соотношение метамеров — сегментов мозга с иннервируемыми ими частями в положении человека с вытянутыми фронтально конечностями (рис. 130).

Расположение центров спинного мозга характеризуется следующими особенностями.

1. В области III—IV шейных сегментов спинного мозга находится центр диафрагмы (скопления мотонейронов, волокна которых образуют диафрагмальный нерв). Поражение спинного мозга в этой области (ушибы, опухоли, ранения, нейроинфекции и т. д.) вызывает наруше-

ния в деятельности диафрагмы. Перерезка спинного мозга выше центра диафрагмы приводит к смерти вследствие прекращения дыхания (жизнь животного можно сохранить только при условии искусственного дыхания). Поэтому перерезку спинного мозга, производимую в различных экспериментальных целях, осуществляют ниже IV шейного сегмента. По этой же причине полное удаление спинного мозга вызывает смерть животного, тогда как после удаления спинного мозга ниже центра диафрагмы можно сохранить такому животному жизнь, если осуществлять специальный уход за ним (Н. Ф. Попов).

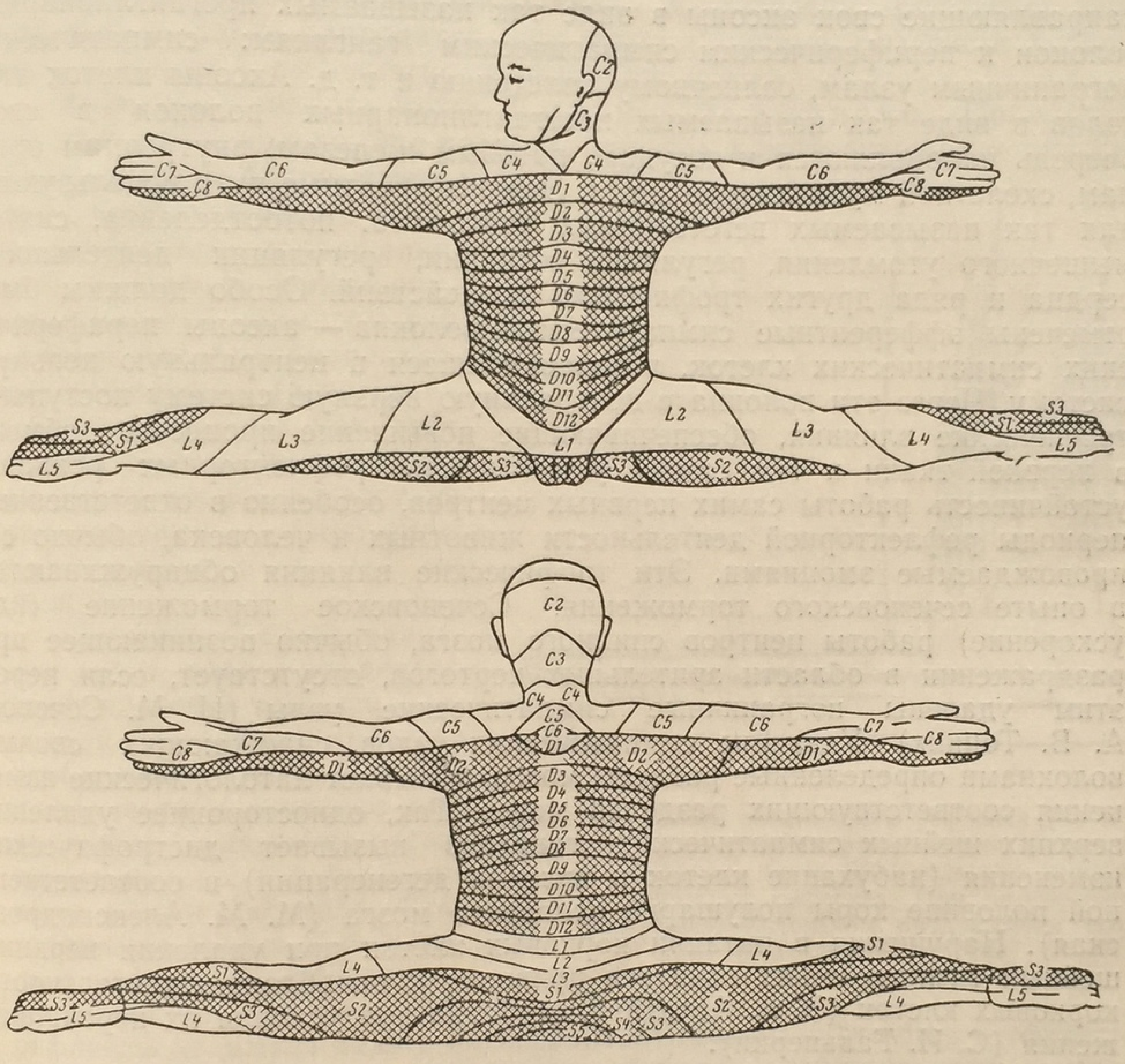


Рис. 130. Сегментарное распределение волокон задних корешков в коже.
C — область шейных сегментов; *D* — грудных; *L* — поясничных; *S* — крестцовых.

2. В области V—VIII шейных сегментов (так называемого шейного утолщения) расположены центры мускулатуры верхних конечностей. Поражение этих центров ведет к параличам соответствующей мускулатуры.

3. В грудной своей части спинной мозг сдержит центры, управляющие деятельностью мускулатуры груди, живота и спины: нарушения в деятельности центров вызывают соответствующие нарушения мускулатуры этих областей.

4. В области поясничного утолщения спинного мозга расположены центры нижних конечностей. Гибель мотонейронов в этой области ведет к параличу тазовой мускулатуры и мускулатуры ног. Таково располо-

жение центров соматических нервов. Помимо этого, в спинной мозг включены промежуточные нейроны вегетативных нервов — симпатических и парасимпатических.

Расположение вегетативных центров имеет следующие особенности:

1. В боковых столбах спинного мозга имеются клеточные группы, направляющие свои аксоны в виде так называемых преганглионарных волокон к периферическим симпатическим ганглиям: симпатическим пограничным узлам, солнечному сплетению и т. д. Аксоны клеток этих узлов в виде так называемых постганглионарных волокон в свою очередь направляются к сосудам, потовым железам, внутренним органам, скелетной мускулатуре и т. д. Эти эфферентные пути используются для так называемых вегетативных рефлексов: потоотделения, снятия мышечного утомления, регуляции секреции, регуляции деятельности сердца и ряда других трофических воздействий. Особо должны быть отмечены эфферентные симпатические волокна — аксоны периферических симпатических клеток, возвращающиеся в центральную нервную систему. Через эти волокна в центральную нервную систему поступают трофические влияния, обеспечивающие повышение процессов обмена в нервной ткани и тем самым устойчивость рефлекторных реакций, устойчивость работы самих нервных центров, особенно в ответственные периоды рефлекторной деятельности животных и человека, обычно сопровождаемые эмоциями. Эти трофические влияния обнаруживаются в опыте сеченовского торможения. Сеченовское торможение (или ускорение) работы центров спинного мозга, обычно возникающее при раздражении в области зрительных чертогов, отсутствует, если перед этим удалены пограничные симпатические узлы (И. М. Сеченов, А. В. Тонких). Удаление симпатических узлов, снабжающих своими волокнами определенные разделы мозга, вызывает патологические изменения соответствующих разделов мозга. Так, одностороннее удаление верхних шейных симпатических ганглиев вызывает дистрофические изменения (набухание клеток и явления дегенерации) в соответственной половине коры полушарий головного мозга (М. М. Александровская). Нарушения в питании корковых клеток при удалении верхних шейных симпатических ганглиев приводит к ослаблению деятельности корковых клеток (Э. А. Асратян), особенно при условии их перенапряжения (С. И. Гальперин).

2. В спинном мозгу расположены симпатические центры, расширяющие зрачок и обусловливающие сокращение 3-го века. Нарушение работы этих центров или периферических симпатических узлов, к которым поступают преганглионарные волокна от этих центров (верхнего шейного симпатического ганглия), вызывает сужение зрачка и расслабление мышцы 3-го века (симптом Горнера).

3. В крестцовой части спинного мозга расположены центры мочеполовых органов и прямой кишки. Они определяют мочеиспускание, дефекацию и половые реакции мужчины и женщины: эрекцию (полового члена и клитора), эйякуляцию и оргазм.

Следует отметить сегментарность, правда, относительную, в расположении центров вегетативных рефлексов. Так, I—IV грудные сегменты посылают волокна в шейные симпатические узлы и обеспечивают симпатическую иннервацию глаза, сосудов и кожи головы, слюнных желез, головного мозга, щитовидной железы и потовых желез лица и кожи головы. Симпатические центры, расположенные в боковых столбах I—V грудных сегментов, прерываются в шейных ганглиях и обеспечивают иннервацию сердца и коронарных сосудов. Центры V—XII грудных сегментов дают выход симпатическим волокнам, прерывающимся в ганглиях грудной и брюшной полостей и иннервирующим внутренние органы этих полостей и их кровеносные сосуды. Сегменты XII грудной и I—IV поясничные содержат центры симпатических (XII грудной) и парасимпатических (I—IV поясничные) нервов, иннервирующих мочевой пузырь и половые органы.

Человек имеет значительное число соматических рефлексов спинного мозга. Здесь приводятся некоторые типичные рефлексы, исследование которых имеет диагностическое значение.

Рефлексы спинного мозга. Коленный рефлекс. Покалачивание ноги ниже колена, где расположено под кожей сухожилие четырехглавой мышцы бедра, вызывает разгибание ноги в колене вследствие сокращения этой мышцы. Коленный рефлекс является примером так называемых проприоцептивных рефлексов (proprios — собственный), так как рефлекторное сокращение мышцы происходит вследствие раздражения рецепторов, расположенных в той же мышце.

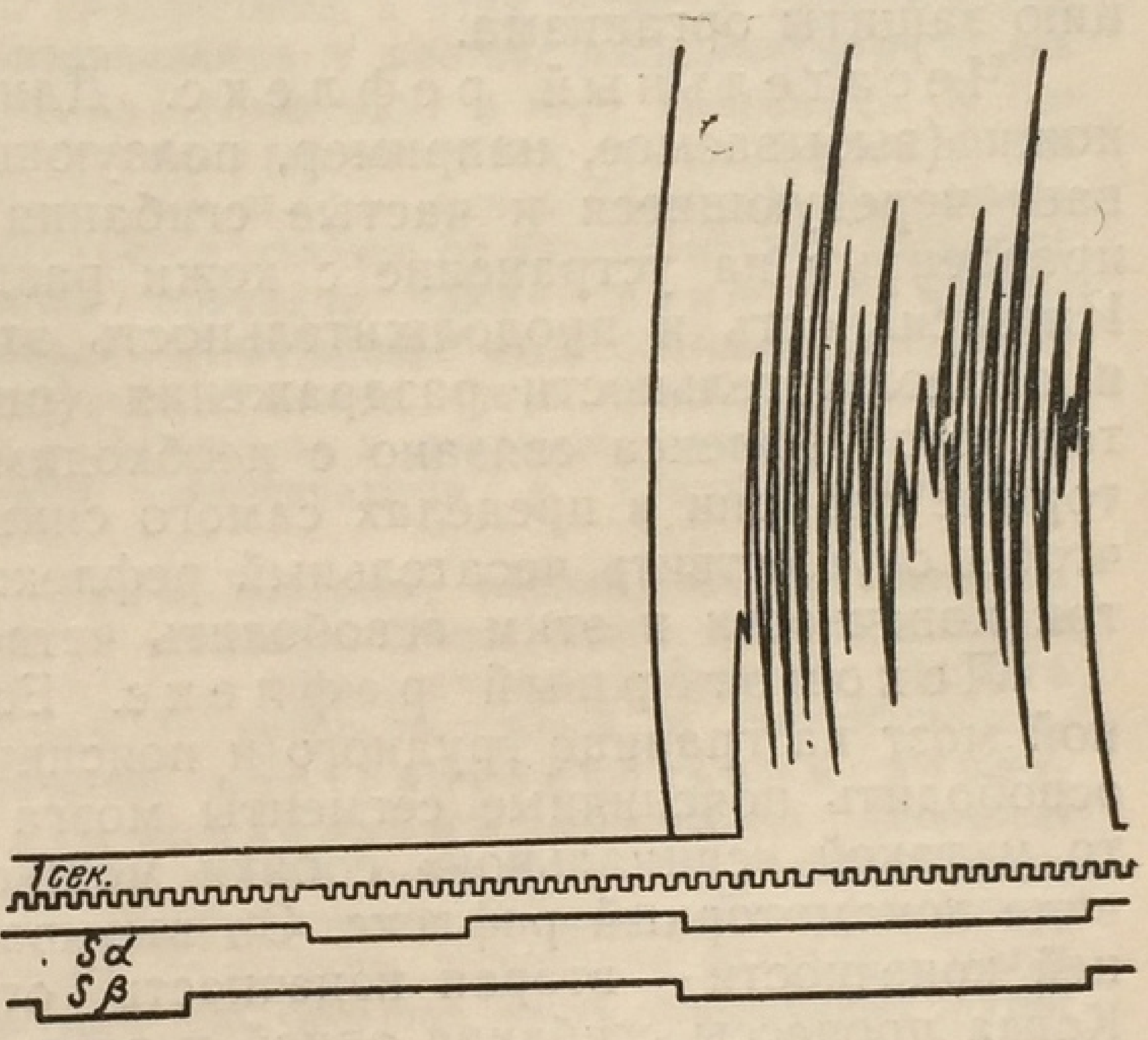


Рис. 131. Запись чесательного рефлекса (по Шеррингтону). Два слабых раздражения (опускание линии отметчиков Sα и Sβ), отдельно примененные, не вызывают рефлекса. При одновременом их более продолжительном раздражении возникает чесательный рефлекс.

Физиологическое значение этого рода рефлексов заключается в том, что благодаря им устанавливается необходимое для работы положение тела: внешнее раздражение вызывает растяжение мышцы и тем нарушает равновесие тела, благодаря же проприорецептивным рефлексам происходит выравнивание позы. Эти рефлексы являются также антигравитационными (gravitas — тяжесть), так как ими постоянно осуществляется противодействие силе земного притяжения и человек сохраняет обычное для него вертикальное положение. Сигналы о положении мышц — так называемые кинестезические раздражения — постоянно поступают из спинного мозга и в кору полушарий. Эти сигналы воспринимаются в виде мышечного чувства (И. М. Сеченов).

Сигналы с мышц, мотонейроны которых находятся в спинном и продолговатом мозгу, имеют исключительное значение в формировании человеческой речи,— кинестезические раздражения с этих мышц составляют афферентную часть рефлекса при произнесении человеком слова (речевого движения, по И. П. Павлову).

Разгибательный рефлекс (рефлекс экстензорного толчка). Раздражение рецепторов, заложенных в коже ладони или подошвы ребенка, вызывает сокращение разгибателей пальцев — стремление схватить предмет, соприкасающийся с ладонью или подошвой. Значение рефлексов, обеспечивающих сближение с раздражителем, велико: с помощью таких рефлексов происходит более близкое ознакомление с предметами и явлениями внешнего мира.

Сгибательный рефлекс. Раздражение рецепторов, реагирующих на болевые раздражения (например, укол булавкой и др.), вызывает сокращение мышц сгибателей и отдергивание руки или ноги. При слабом болевом раздражении сгибание осуществляется в каком-либо одном суставе (например, лучезапястном); при сильном раздражении возбуждение иррадиирует по спинному мозгу и вызывает сгибание в локтевом и плечевом суставах. Рецептивное поле сгибательного рефлекса очень обширно — оно охватывает всю поверхность той или иной конечности. Значение для организма сгибательных рефлексов заключается в том, что с помощью их организм отстраняется от вредящего раздражителя. Следовательно, такого рода рефлексы выполняют функцию защиты организма.

Чесательный рефлекс. Длительное и слабое раздражение кожи (вызываемое, например, ползующим по коже насекомым) вызывает чередующиеся и частые сгибания и разгибания конечности, направленные на устранение с кожи раздражителя — акт почесывания. Интенсивность и продолжительность этого рефлекса зависят от силы и продолжительности раздражения (рис. 131). Осуществление чесательного рефлекса связано с необходимостью координировать рефлекторные реакции в пределах самого спинного мозга. Например, собака, чтобы осуществить чесательный рефлекс, должна произвести упор на три конечности и этим освободить четвертую конечность для чесания.

Локомоторный рефлекс. Если перерезать у собаки спинной мозг на границе грудного и поясничного его отделов и тем самым освободить поясничные сегменты мозга от контроля головного мозга, то у такой «спинальной» собаки можно наблюдать в неосложненном виде локомоторный рефлекс. Он вызывается сгибанием до отказа задней конечности — вторая конечность отвечает на это разгибанием. Когда процессы сгибания одной и разгибания другой конечности доходят до конца, происходит смена движений: согнутая конечность начинает совершать движение разгибания, а разогнутая — переходит к сгибанию. Попеременное сгибание и разгибание конечностей, вызванные однократным сгибанием ноги, будут происходить долгое время, в течение многих минут, и гомологичны движениям при ходьбе человека. Осуществление локомоторного рефлекса, являющегося сложным рефлексом, возможно при центральной увязке (координировании) центров сгибателей и разгибателей обоих половин спинного мозга, работающих по принципу реципрокности (стр. 269).

Примеры вегетативных рефлексов (мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов и других внутренних органов, а также сосудов) здесь не приводятся, — эти рефлексы были описаны при изложении функции тех или иных органов и систем организма.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СВЯЗЬ СПИННОГО И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Спинной мозг имеет двустороннюю связь с головным мозгом — с стволовой его частью и корой полушарий — как в восходящем направлении, так и в нисходящем. С помощью восходящих путей раздражения, поступающие в спинной мозг, передаются в головной мозг, а с помощью нисходящих путей импульсы, возникающие в тех или иных отделах головного мозга, передаются эффекторным нейронам спинного мозга.

Восходящие проводящие пути связывают спинной мозг с продолговатым мозгом, вестибулярным аппаратом (органом равновесия), средним мозгом, зрительными буграми, иначе говоря, со всеми разделами стволовой части головного мозга. Эти связи филогенетически (в процессе эволюционного развития) более древние. На более высоких ступенях эволюционного развития — у млекопитающих и человека — надстраивается мощный аппарат восприятия и анализа внешнего мира, в связи с чем устанавливаются новые связи спинного мозга и с корой полушарий. Восходящие пути спинного мозга проходят в задних столбах и в боковых столбах и составляют белое вещество мозга.

В задних столбах проходят пучки Голля (нежный пучок) и Бурдаха (клиновидный пучок). Они содержат волокна (нейриты) клеток спинальных ганглиев и проводят возбуждение с рецепторов мышц, сухожилий и связок суставов. Заканчиваются эти волокна около клеток ядер Голля и Бурдаха в продолговатом мозгу (у 2-го нейрона). Отростки клеток, находящихся в этих ядрах, в свою очередь направляются в зрительные бугры и заканчиваются у клеток, расположенных здесь (у 3-го нейрона). Волокна клеток зрительных бугров идут в кору полушарий. В боковых столбах проходят задний спинномозжечковый путь (пучок Флексига) и передний спинномозжечковый путь (пучок Говерса). Они также проводят возбуждение с аппарата движения, но в отличие от задних пучков проводят импульсы в мозжечок. В боковых столбах проходит также спино-таламический путь. Волокна этого пучка проводят возбуждение от рецепторов, воспринимающих болевые, температурные раздражения (боковая часть пучка), а также от рецепторов, воспринимающих тактильные раздражения и давление (вентральная часть пучка). Волокна спино-таламического пути заканчиваются у клеток зрительных бугров.

Нисходящие проводящие пути содержат аксоны, клетки которых находятся либо в коре полушарий, либо в стволовой части мозга. Они соединяют кору полушарий и ядра стволовой части мозга с эфферентными нейронами спинного мозга. Важнейшие из этих путей — пирамидные, руброспинальный и вестибуло-спинальный. Пирамидные пути составлены кортико-спинальным передним (прямым пирамидным) и кортико-спинальным боковым (перекрещенно-пирамидным) пучками. Эта система связей имеется только у млекопитающих животных и достигает своего наивысшего развития у человека. По пирамидным путям проводятся импульсы от двигательной зоны коры полушарий головного мозга к мотонейронам спинного мозга. Ввиду того что большая часть пирамидных путей перекрещивается, импульсы от каждого полушария идут к противоположной стороне тела. При поражении двигательной зоны коры (или проводящих путей выше перекреста) парализуется мускулатура противоположной стороны тела. Собственные рефлексы спинного мозга при этом усиливаются вследствие того, что с параличем двигательных центров коры прекращаются также тормозящие влияния, постоянно поступающие в спинной мозг с коры полушарий. При этом появляется рефлекс (Бабинского), имеющийся в норме только в младенческом возрасте.

Руброспинальный путь (пучок Монакова) соединяет красное ядро, находящееся в среднем мозгу, с мотонейронами спинного мозга. Красное ядро занимает положение образования, клетки которого связаны с корой полушарий и мозжечком и потому руброспинальный путь имеет весьма существенное значение в регуляции деятельности спинальных центров (стр. 289). При поражении пирамидных путей, когда прекращаются прямые связи коры со спинным мозгом, руброспинальный путь используется как замещающий для проведения импульсов, проводившихся до того волокнами пирамидных путей, и таким образом имеет существенное значение в восстановлении так называемых произвольных движений (устранении параличей).

Вестибуло-спинальный путь связывает ядра вестибулярного нерва с мотонейронами спинного мозга. Он располагается в передней части боковых столбов. Этот путь используется для передачи импульсов, устанавливающих нормальный тонус мускулатуры при изменении положения тела.

СПИНАЛЬНЫЙ ШОК

Спинальным шоком называют резкие изменения в состоянии центров спинного мозга, наступающие в результате перерезки (или повреждения) спинного мозга (shock — по-английски потрясение, удар). Нарушения, наступающие при этом, тем резче и продолжительнее, чем выше на эволюционной ступени развития находится животное. У земноводных (лягушек и др.) явления шока выражаются в потере рефлексов и выпадении тонуса мускулатуры тела. Шок лягушки кратковременен — продолжается только несколько минут. У собак и кошек после перерезки мозга выпадают двигательные рефлексы. Они восстанавливаются через 2—3 дня, причем восстановления так называемых произвольных движений (условных двигательных рефлексов) не происходит. Двигательные явления у высших животных (обезьян) и человека при шоке выражены наиболее резко: наступает глубокий паралич мускулатуры тела, иннервируемой сегментами мозга, находящимися ниже места повреждения. У человека после спинального шока восстанавливаются не все двигательные рефлексы спинного мозга, но и это частичное восстановление происходит только через несколько месяцев. Экстензорные рефлексы совсем не восстанавливаются. Восстановление произвольных движений зависит от степени поражения пирамидных путей: восстанавливаются рефлексы той мускулатуры, которая сохранила связи с корой.

Существенное значение в картине спинального шока имеют нарушения в течении вегетативных рефлексов. При шоке наступает расширение сосудов, падение кровяного давления, нарушение теплообразования, увеличение теплоотдачи, происходит задержка мочи вследствие спазма сфинктера мочевого пузыря, сфинктер прямой кишки расслабляется, вследствие чего опорожнение прямой кишки происходит по мере поступления в нее кала. Вегетативные рефлексы у человека восстанавливаются также через несколько месяцев, но произвольное опорожнение мочевого пузыря и произвольная дефекация при перерыве связей с корой полушарий не восстанавливаются.

Причины шока по установившемуся мнению заключаются в выпадении влияний, поступающих из вышележащих отделов нервной системы в спинной мозг (Ч. Шеррингтон). Однако эта точка зрения не всеми разделяется, ибо установлено, что в возникновении спинального шока имеет значение торможение, возникающее рефлекторно при раздражении повреждаемых при перерезках спинного мозга афферентных путей, находящихся в составе белого вещества спинного мозга. Это положение доказывается тем, что спинальный шок наступает не только при полных перерезках спинного мозга, но и при перерезке задних столбов, когда повреждаются только афферентные пути. Шок наступает повторно и после перерезки чувствующих путей выше места предшествующей перерезки (М. Г. Дурмишьян, 1955).

ПРОДОЛГОВАТЫЙ МОЗГ И ВАРОЛИЕВ МОСТ

Продолговатый мозг и варолиев мост составляют заднюю часть мозгового ствола и имеют проводниковую и собственно рефлекторную функцию. Проводниковая функция связана с тем, что в продолговатом мозгу заканчиваются волокна пучков Голля и Бурдаха. От ядер, где заканчиваются эти пучки, восходящие пути направляются к ядрам зрительных бугров. Через варолиев мост и продолговатый мозг проходят и волокна нисходящих путей — пирамидной и экстрапирамидной системы. Собственно рефлекторная функция продолговатого мозга и варолиева моста осуществляется расположенными в них нервными центрами: дыхания, кровообращения, первоначальной ориентировки в окружающем мире, пищеварения и простейших защитных рефлексов. Ядра рефлекторных центров расположены в продолговатом мозгу в основном по тому же плану, что и ядра спинного мозга. Дорсальный раздел продолговатого мозга содержит афферентные нейроны, вентральный (передний) — эфферентные.

Нейриты эфферентных нейронов, расположенных в ядрах продолговатого мозга и варолиева моста, так же как дендриты афферентных нейронов, расположенных в узлах (gangl. nodosum, gangl. Gasseri и др.), аналогичных спинномозговым ганглиям, образуют черепномозговые нервы, начиная от V пары и кончая XII парой: V — тройничный, VI — отводящий, VII—лицевой, VIII—слуховой, XI—языкоглоточный, X — блуждающий, XI — добавочный и XII — подъязычный. Поражение отдельных ядер нервов вызывает выпадение соответственных рефлексов и нарушение той или иной соматической или вегетативной функции, а более или менее значительные разрушения продолговатого мозга (ранения, сильные ушибы, кровоизлияния, инфекции, отравления и т. д.) ведут к смерти вследствие прекращения дыхания и остановки сердечных сокращений. В продолговатом мозгу и варолиевом мосту расположены жизненно важные нервные центры. Они представляют собой группы нервных клеток, которые в различных сочетаниях («созвездиях») осуществляют ряд жизненно важных рефлексов. Кроме описанных выше центров (пищеварения, глотания, сердечной деятельности, дыхания), необходимо отметить следующие нервные центры.

Центр мигания. Раздражение рецепторов чувствительных волокон (тройничного нерва), расположенных в роговице глаза и конъюнктиве, вызывает мигание — кратковременное смыкание век, обусловленное сокращением круговой мышцы глаза (иннервируемой волокнами лицевого нерва). Мигание обычно захватывает оба глаза. Этот рефлекс служит для защиты глаз от попадания инородних тел, раздражающих конъюнктиву, белковую оболочку глаза с ее высоко чувствительной роговицей.

Центр слезотечения. Рефлекторное выделение слез наступает в результате возбуждения слезных желез импульсами, поступающими из центра слезотечения по секреторным парасимпатическим волокнам, идущим в составе лицевого нерва. Центр слезотечения в свою очередь получает афферентные импульсы от болевых рецепторов глаз, век, зубов, носа и других областей тела. Он возбуждается также с коры (в случаях таких эмоций, как горе, печаль, большая радость).

Центр сосания. Рефлекс сосания вызывается прикосновением к губам ребенка. Здесь расположены нервные окончания афферентных волокон веточек тройничного нерва. Двигательные импульсы к мышцам рта, языка и жевательной мускулатуре направляются по 3-й ветви тройничного нерва, лицевому и подъязычному нервам.

Центр жевания расположен в ядрах двигательной ветви тройничного нерва, иннервирующего жевательные мышцы. Деятельность этого центра увязана со скоплением клеток в области среднего мозга (черная субстанция).

Центр рвоты. В продолговатом мозгу находится центр рвоты. Его возбуждение вызывается рефлекторным путем, а также гуморально — путем непосредственного раздражения рвотного центра теми или иными веществами, появляющимися в крови. Рефлекторное возбуждение центра рвоты вызывается раздражением рецепторов корня языка, задней стенки глотки (механическим путем, например раздражением пальцем), слизистой желудка и кишечника (химическими веществами, например при пищевых отравлениях, отравлениях солями меди и др.). Возбуждение при этом направляется в продолговатый мозг по афферентным волокнам языкоглоточного и блуждающего нервов. Эфферентными путями являются блуждающие нервы, иннервирующие мускулатуру кишечника, желудка, а также двигательные волокна языкоглоточного и подъязычного нервов, иннервирующие мускулатуру пищевода, глотки, мягкого неба, языка. В рвоте участвуют также центры дыхательной мускулатуры, центры мышц брюшного пресса. В эфферентной своей части акт рвоты представляет сложный двигательный акт, состоящий из сокращения брюшного пресса, диафрагмы, из антиперистальтических сокращений верхних отрезков тонкого кишечника и желудка, расслабления кардиального жома желудка, антиперистальтических сокращений пищевода. Благодаря всем этим взаимно увязанным двигательным актам увеличивается давление в брюшной полости, в частности давление в желудке, и происходит выбрасывание содержимого желудка наружу. Небная занавеска и надгортанник устанавливаются при акте рвоты в том же положении, что и при глотании, предохраняя этим дыхательные пути от попадания рвотных масс. Акт рвоты может быть вызван рефлекторно и с других внутренних органов (брюшины, матки, полукружных каналов и т. д.). При поступлении в кровь веществ, раздражающих нейроны, в своей совокупности составляющие рвотный центр, рвота вызывается и гуморально. Такими веществами могут быть лекарства (например, апоморфин), токсины, вырабатываемые возбудителями инфекционных болезней (например, скарлатины), продукты обмена, чрезмерно повышенные в количестве (например, начальные продукты расщепления белка при неукротимой рвоте беременных). Возбуждение рвотного центра может возникнуть, наконец, при сотрясениях мозга (контузии при взрыве снаряда, ударе головой при падении и т. п.).

Центр голосообразования составляют двигательные ядра лицевого нерва, блуждающего нерва и подъязычного. Эти нервы вызывают сокращения мускулатуры лица, мягкого неба, глотки, гортани и языка — мышц, участвующих в произнесении слов. Помимо этого, в произнесении слов участвует и дыхательный центр: благодаря его возбуждению возникает необходимая для образования звука воздушная струя определенной интенсивности, продолжительности и нужного ритма. Центр голосообразования подчинен центру речи в коре полушарий. Без участия коры развитие речи и произнесение слов невозможны. При участии одного только центра голосообразования продолговатого мозга возможны лишь визг и нечленораздельные крики. Для образования и произнесения слова необходимы кинестезические раздражения — наличие афферентных импульсов, поступающих в кору полушарий от мышц, участвующих в формировании произносимого слова (стр. 326). Эти кинестезические раздражения, воспринимаемые как мышечное чувство с голосовых органов, и составляют начало речевого рефлекса — слова.

Центры положения тела (установочных рефлексов). Эти центры расположены в продолговатом мозгу, варолиевом мосту и среднем мозгу (вокруг сильвиева водопровода — сетевидной субстанции). Они определяют тонус мускулатуры, необходимый для придания телу того или иного рабочего положения. Возбуждаются они импульсами, поступающими от рецепторов мышц, суставов, связок и отчасти кожных рецепторов. Возбуждение рецепторов наступает при изменении положения тех или иных частей тела. В результате этой сигнализации происходит возбуждение центров и перераспределение тонуса мышц тела, соответствующее изменившимся соотношениям частей тела. Так, при изменении положения головы (поворотах, наклоне и т. д.) через посредство чувствующих приборов шейных мышц и рецепторов кожи шеи возбуждаются центры продолговатого мозга в нижней его трети. Оттуда импульсы идут к мотонейронам передних рогов спинного мозга и от последних — к мышцам туловища, в результате чего происходит перераспределение тонуса мышц тела, соответствующее новым соотношениям в положении головы и туловища и этим обеспечивается необходимая рабочая поза (Магнус). Так, подгибание головы у кошки (например, при лакании молока) вызывает расслабление разгибателей передних конечностей и увеличение тонуса разгибателей задних конечностей, чем и обеспечивается поза, наиболее целесообразная для данного рабочего акта (лакания молока). Центры установочных рефлексов связаны со спинным мозгом, средним и промежуточным мозгом, мозжечком и большими полушариями.

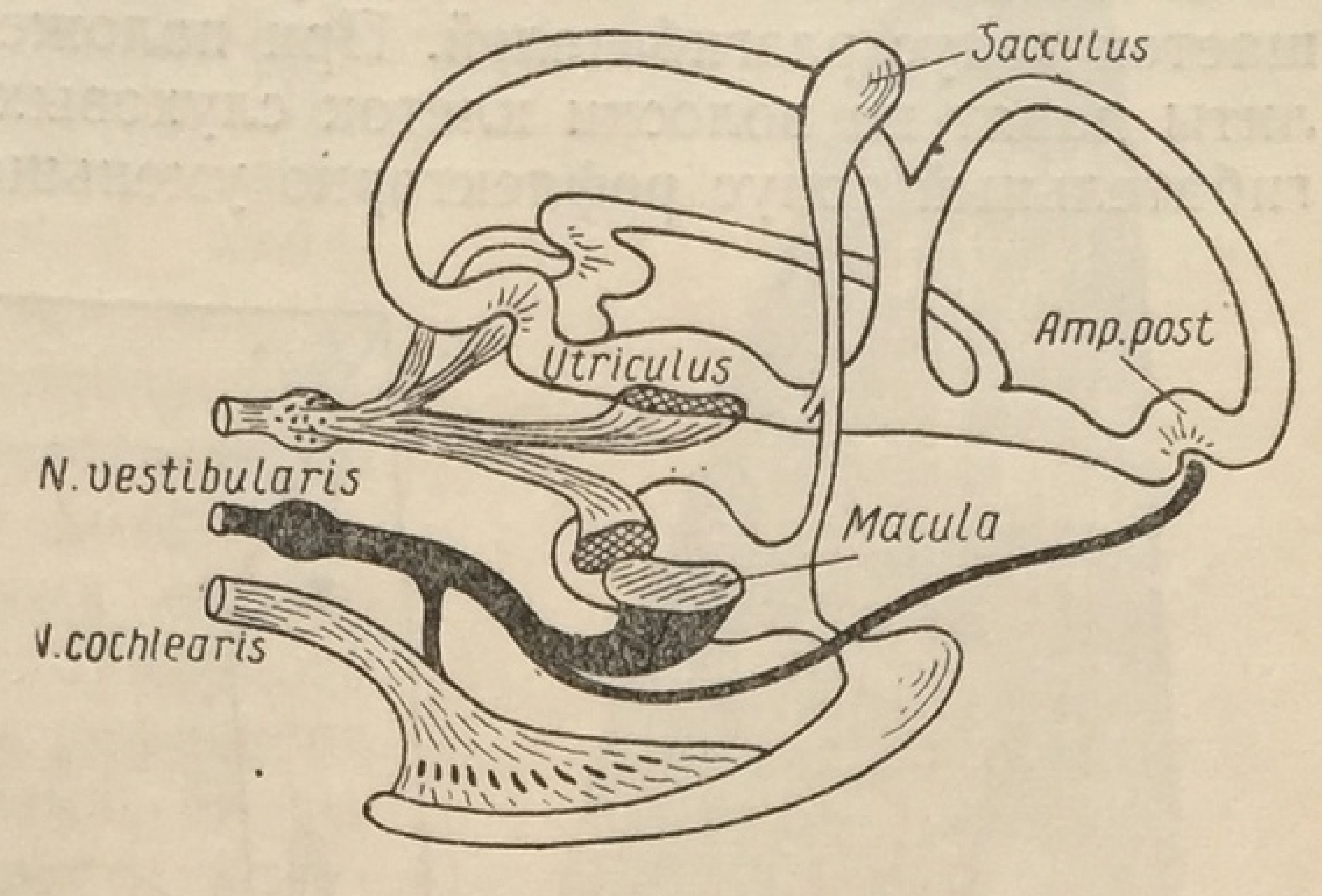


Рис. 132. Лабиринтный прибор.

Центры лабиринтных рефлексов. Чрезвычайно существенное значение для распределения мышечного тонуса и установки той или иной позы тела имеют лабиринтные рефлексы с центрами в продолговатом и среднем мозгу. Лабиринт — сложно устроенный орган — расположен в пирамиде височной кости. Он состоит из костных стенок, представляющих систему полостей. В этой системе полостей (как костном футляре) находится кожистый или перепончатый лабиринт (рис. 132). Между костным футляром и лабиринтом, скрепленными между собой только частично, имеется свободное пространство, наполненное перилимфой. Внутри перепончатого лабиринта находится жидкость, называемая эндолимфой. Перепончатый лабиринт состоит из улитки, преддверия и полукружных каналов. Здесь будут рассмотрены функции преддверия и полукружных каналов.

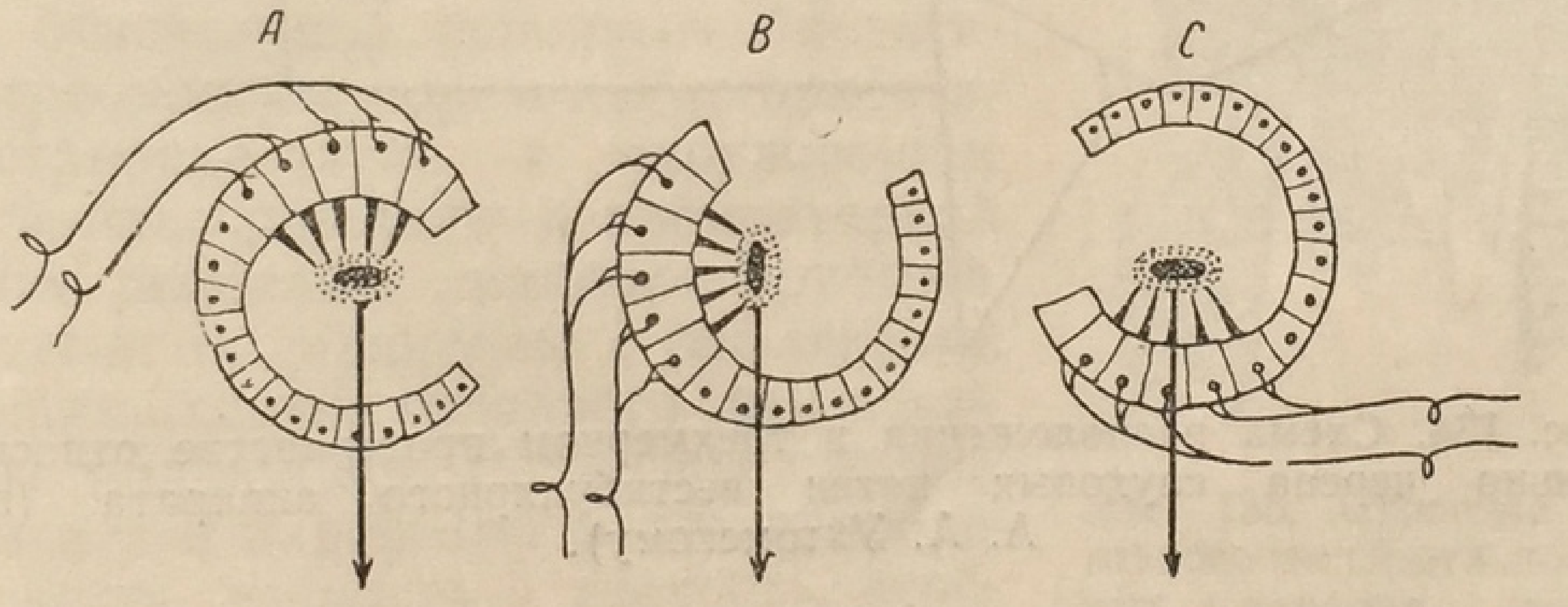


Рис. 133. Схема, объясняющая влияние положения головы на отолитовый орган.

А — голова теменем книзу; *В* — боковое положение головы; *С* — голова теменем кверху.

Преддверие состоит из двух мешочков: овального (utriculus) и круглого (sacculus). На внутренней поверхности этих мешочков имеются так называемые «слуховые» пятна. Эти пятна заключают в себе рецепторы, на которые действует сила тяжести. Они представляют собой скопление эпителиальных волосковых клеток, имеющих на своей поверхности тонкие отростки («волоски»). К этим волоскам с помощью слизи приклеены комочки мелких кристаллов извести — так называемые отолиты. Отолиты в зависимости от положения головы либо давят на волоски клеток сверху, либо оттягивают их вниз и вызывают этим раздражение нервно-эпителиальных чувствительных клеток (рис. 133).

У этих клеток оканчиваются волокна вестибулярного нерва, входящего в слуховой нерв. Через этот нерв слуховые пятна посылают извещения о положении головы в продолговатый мозг и мозжечок. В зависимости от характера раздражения слуховых пятен устанавливается тот или иной тонус мышечных групп. При положении темени вниз, когда отолиты оттягивают волоски нейро-эпителиальных клеток внизу, повышается тонус разгибателей. При положении головы теменем вверх отолиты давят на волоски клеток слуховых пятен и благодаря этому разгибательный тонус рефлекторно уменьшается.

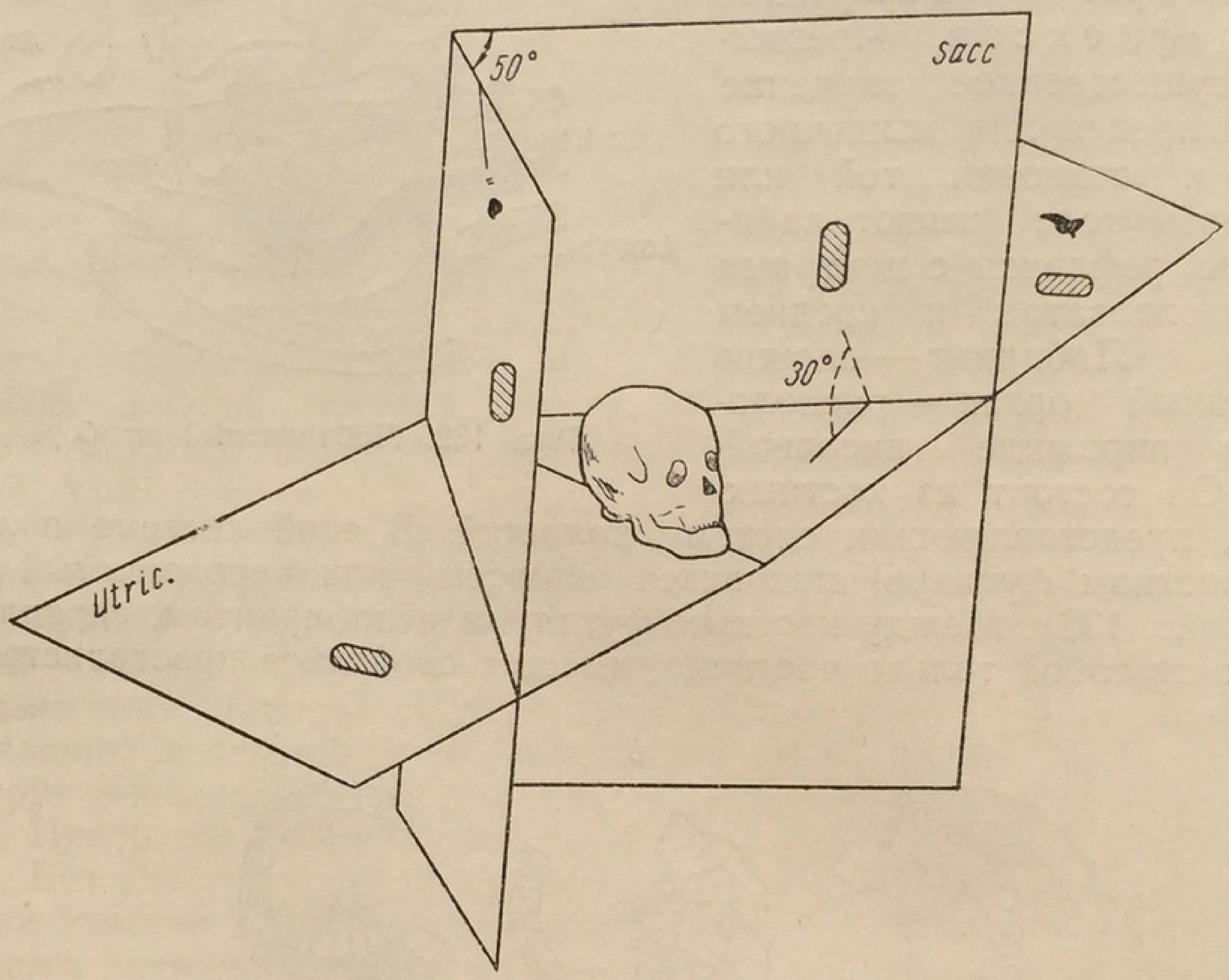


Рис. 134. Схема расположения в трехмерном пространстве относительно черепа слуховых пятен вестибулярного аппарата (по А. А. Ухтомскому).

Слуховые пятна вестибулярного лабиринта расположены на определенных местах и под определенным углом относительно черепа, так что при раздражении их возможна точная ориентировка положения головы в трехмерном пространстве (рис. 134). Благодаря постоянной импульсации, идущей от отолитового прибора вестибулярного аппарата, животные и человек удерживают голову в нормальном положении (теменем кверху).

Второй рецепторный аппарат лабиринта находится в ампулах полукружных каналов перепончатого лабиринта. Полукружные каналы — это капиллярные трубки, наполненные эндолимфой. На конце каждого канала находится расширение — ампула. В стенках ампулы имеются так называемые слуховые гребешки, по своему строению напоминающие слуховые пятна мешочков. Слуховые гребешки построены из нейроэпителиальных клеток, которые имеют волоски, склеенные друг с другом и образующие подобие кисточки (рис. 135). В отличие от нейроэпителия слуховых пятен, кисточки слуховых гребешков не связаны ни с какими кристаллами, а свободно свисают в эндолимфу ампул. У клеток нейроэпителия слуховых гребешков также оканчиваются волокна вестибулярного нерва. Полукружные каналы каждого лабиринта расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: горизонтальной, фронтальной и сагиттальной. Раздражителем клеток слуховых гребешков является движение головы, точнее, изменения в скорости движений головы: в начале движения головы эндолимфа в канале, соответственном направлению движения, отстает от движения головы и тем самым отклоняет кисточку в противоположном движению направлении. При прекращении движения головы эндолимфа в соответственном полукружном канале по инерции продолжает движение и производит изгиб кисточки в сторону движения. Изгибы кисточек соответственного слухового гребешка и вызывают возбуждение чувствительных эпителиальных клеток, поступающее по волокнам вестибулярного нерва в центры лабиринтных рефлексов продолговатого мозга и мозжечка. В результате импульсов, поступающих от полукружных каналов, происходит необходимое при том или ином движении перераспределение мышечного тонуса, обусловливающее изменение тонуса мышечных групп и сохранение равновесия при движении.

Центры продолговатого мозга и варолиева моста, таким образом, осуществляют рефлексы, отвечающие основным биологическим потребностям организма: ориентировке и установке тела в окружающем мире, питанию, дыханию и элементарной защите. Эти рефлексы являются грубыми, элементарными по сравнению с рефлексами вышележащих отделов головного мозга, особенно коры полушарий. Рефлексы продолговатого мозга и варолиева моста приобретают плавность, точность и тонкость, необходимые животным и человеку при приспособлении их к постоянно изменяющейся обстановке внешней среды.

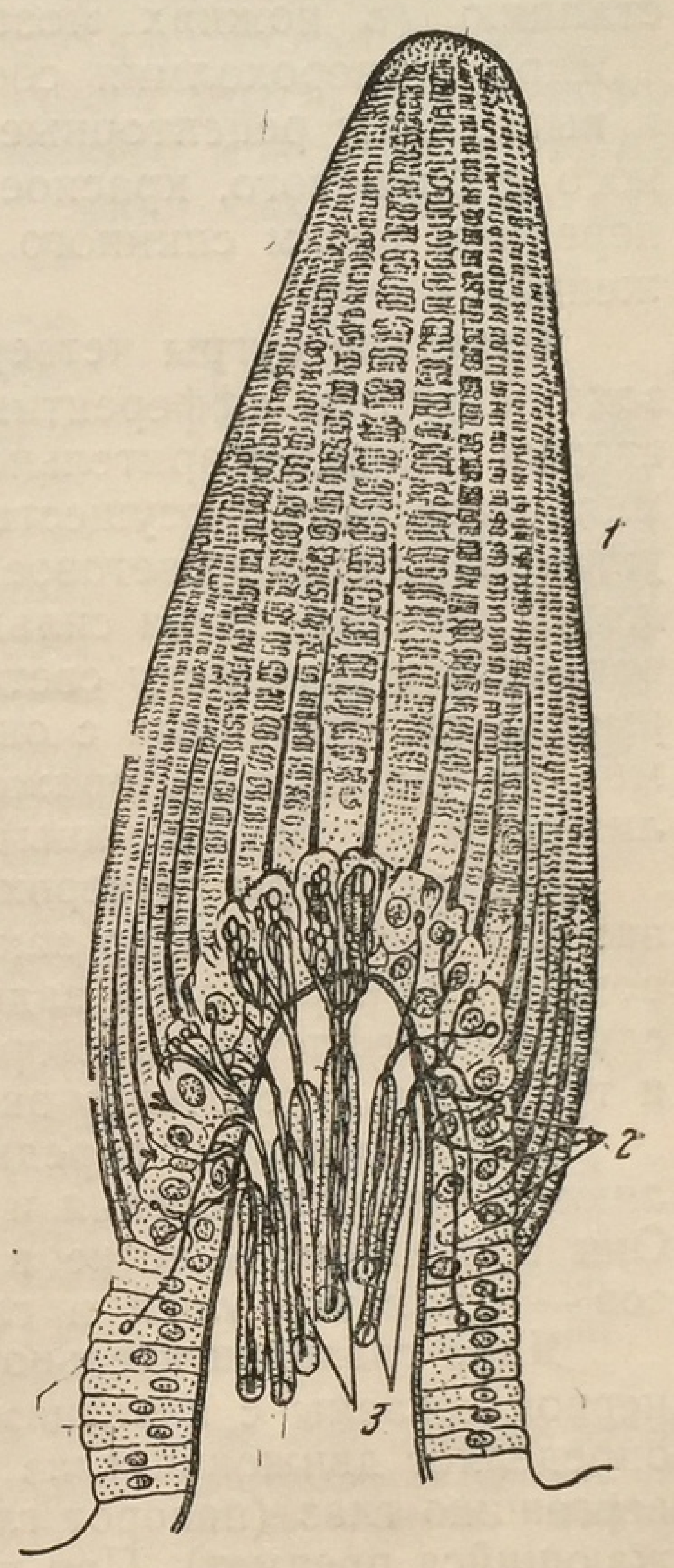


Рис. 135. Строение рецепторного аппарата полукружных каналов (по Кольмеру).

1 — полупрозрачная масса, куда погружены волоски чувствительных эпителиальных клеток *(2)*; *3* — нервные волокна, своими окончаниями окружающие чувствительные клетки.

Проводящие пути продолговатого мозга и варолиева моста. Продолговатый мозг и варолиев мост имеют собственные проводящие пути и пути, проходящие через эти отделы и связывающие спинной мозг с вышерасположенными отделами нервной системы. Восходящими путями, оканчивающимися в продолговатом мозгу, являются следующие: нежный пучок Голля; клиновидный пучок Бурдаха. Через продолговатый мозг проходят: спино-таламические пути (латеральный и вентральный); они проводят импульсы болевой, температурной и тактильной чувствительности от клеток задних рогов спинного мозга к ядрам зрительных бугров.

Нисходящими путями являются следующие: кортикоспинальные (пирамидные) — передний и боковой пути; волокна этих путей принадлежат крупным пирамидным клеткам коры; они соединяют клетки двигательной зоны коры с мотонейронами спинного мозга; руброспинальный путь (Монакова) образуется клетками ядер красного ядра; он соединяет красное ядро с мотонейронами спинного мозга.

Собственные проводящие пути продолговатого мозга и варолиева моста связывают эти части мозга с выше- и нижележащими отделами мозга. К ним относятся вестибулоспинальный и оливоспинальный пути. Они связывают ядро вестибулярного нерва и оливу с мотонейронами спинного мозга. Эти пути служат эфферентными путями к мотонейронам спинного мозга при осуществлении вестибулярных рефлексов.

СРЕДНИЙ МОЗГ

Средний мозг включает ядра четверохолмия, ядра глазодвигательного (III) и блокового (IV) нервов, красное ядро и черную субстанцию (в ножках мозга).

Ядра четверохолмия соответствуют задним рогам спинного мозга и выполняют рецепторные функции, а ядра нервов глазодвигательного и блокового, красное ядро и черная субстанция соответствуют передним рогам спинного мозга и связаны с осуществлением движений.

Передние бугры четверохолмия. У клеток ядер передних бугров заканчиваются афферентные нервные волокна, являющиеся нейритами вторых нейронов зрительного пути. Ядра передних бугров четверохолмия участвуют в осуществлении зрительных рефлексов, в частности в установке глаз на световое раздражение, и в реакции зрачка на раздражение сетчатки глаза сильным светом. Это — рефлексы, ориентирующие организм к источнику света. В передаче из сетчатки в кору полушарий импульсов, связанных с ощущением света, передние бугры четверохолмия не участвуют. Поражение ядер этих бугров у человека (кровоизлияние и другие причины) не ведет к утрате зрительных восприятий.

Задние бугры четверохолмия. Эти бугры связаны с слуховыми нервами. У клеток их ядер заканчиваются нейриты вторых нейронов слухового пути. Через ядра задних бугров осуществляются ориентировочно-слуховые рефлексы: настораживание ушей у животных, поворот головы и туловища к источнику звука.

Таким образом, передние и задние бугры четверохолмия не являются центрами зрения и слуха в собственном смысле этого слова. Они принимают участие в осуществлении ориентировочных рефлексов — установке ушей и глаз к лучшему восприятию раздражителей.

Ядра глазодвигательного и блокового нервов (III и IV). Ядра этих нервов связаны с передними буграми четверохолмия. Их возбуждение определяет движения глаз вверх, вниз, в стороны и, в частности, конвергенцию глаз (поворот глаз кнутри при установке зрения на приближающийся предмет). При поражении ядер глазодвигательного и блокового нервов наступают параличи глазных мышц и нарушается конвергенция.

Красное ядро (с окружающими его скоплениями серого вещества). Красное ядро является центром, оказывающим влияние на распределение мышечного тонуса и тем определяющего общую установку тела (Магнус, Радемакер, И. С. Беритов). Оно получает импульсы от коры полушарий головного мозга, мозжечка, ядер экстрапирамидной системы (полосатого тела, подбугорной области). В свою очередь от красного ядра отходят волокна к мотонейронам спинного мозга. Таким образом, в красном ядре сталкиваются влияния, направляемые с высших этажей центральной нервной системы к спинному мозгу. Клеточные скопления красного ядра составляют для этих влияний «общий путь», в котором происходит «отбор» импульсов, определяющий необходимую для каждого данного момента установку тела. Лучше всего помогает понять значение красного ядра опыт перерезки путей, связывающих красное ядро со спинным мозгом (Радемакер; рис. 136). Тотчас после перерезки устанавливается децеребрационная ригидность (оцепенелость). При этом разгибатели мышц туловища и конечностей получают преобладание над сгибателями, вследствие чего животные постоянно находятся в положении с вытянутами конечностями. В случае поражений рубро-спинальных пучков человека возникает состояние так называемого опистотонуса. Теперь разгибатели получают перевес над сгибателями, туловище и голова разгибаются до отказа, тело человека в этом состоянии может удерживаться при опоре на затылок и пятки.

Впервые децеребрационная ригидность была обнаружена в конце прошлого столетия (Ч. Шеррингтон) при отделении стволовой части головного мозга от больших полушарий. Децеребрационная ригидность исчезает при перерезке задних корешков спинного мозга. Возникновение ее после отделения стволовой части головного мозга от больших полушарий (у так называемых таламических животных), так же как и после перерезки руброспинального пути, означает, что большие полушария постоянно посылают к красному ядру (а красное ядро к мотонейронам спинного мозга) влияния, тормозящие центры разгибателей и тем обеспечивают нормальное соотношение между сгибателями и разгибателями, нормальное положение туловища. Исчезновение децеребрационной ригидности после перерезки задних корешков спинного мозга свидетельствует о том, что тонус разгибателей является рефлекторным и, следовательно, кора головного мозга и подкорковые ядра в нормальных условиях постоянно подтормаживают тонус разгибателей, чтобы этим обеспечить нормальную позу человека и животных. В механизме этого торможения, надо думать, имеет место снижение физиологической лабильности центров разгибателей (А. А. Ухтомский), чем и облегчается возникновение в них торможения. Подчинение красного ядра, а тем самым мотонейронов спинного мозга гипоталамической области, а также мозжечку служит тем же целям перераспределения мышечного тонуса при всякого рода изменениях в положении головы и туловища, сигналы о которых проходят через эти отделы головного мозга.

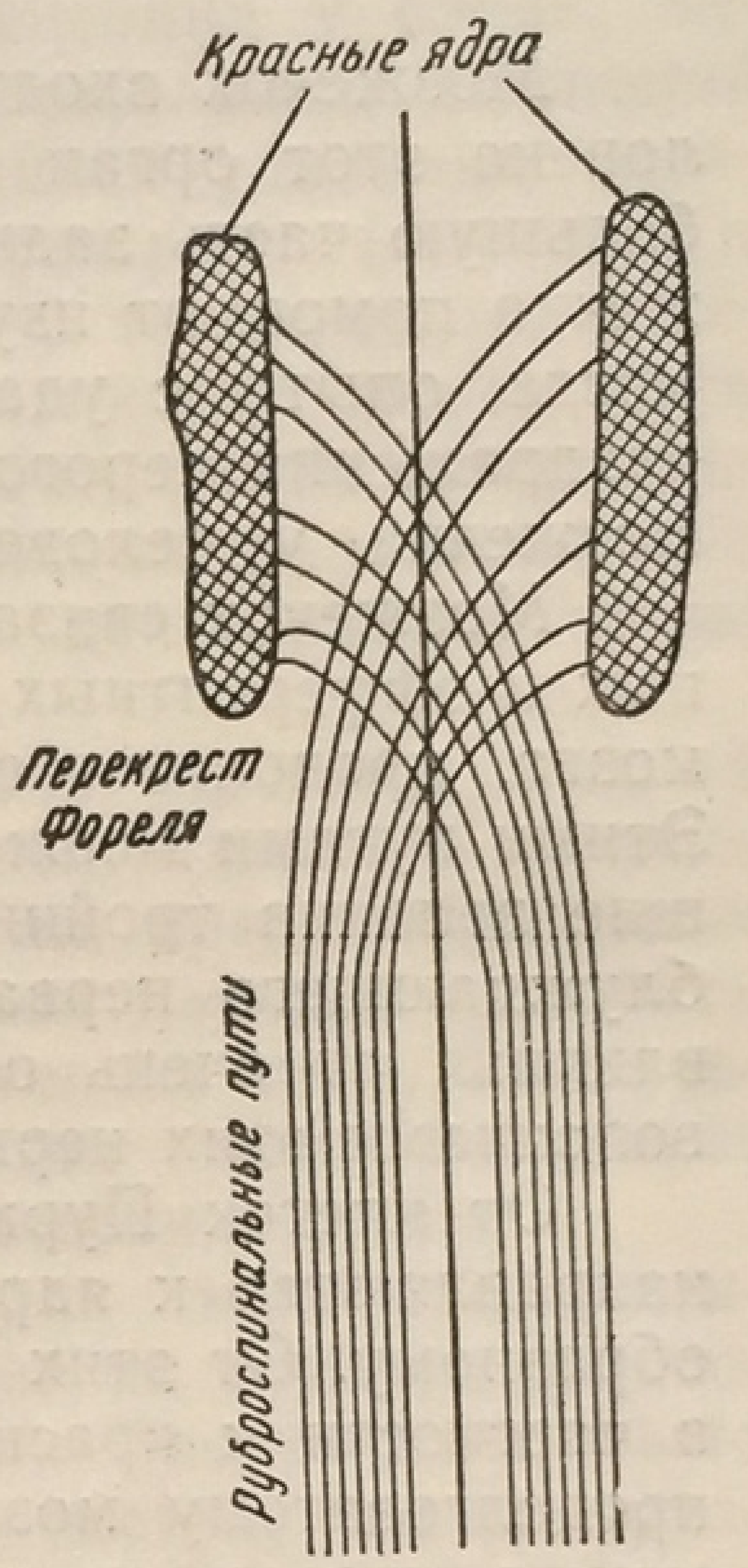


Рис. 136. Начало путей, связывающих красное ядро со спинным мозгом.

Черная субстанция. Черная субстанция представляет собой скопления клеток, участвующие в распределении мышечного тонуса, необходимом для установки тела в том или ином положении, и сверх того в согласовании актов жевания и глотания. В патологии человеческого мозга поражение черной субстанции наблюдается при эпидемическом энцефалите.

Говоря о функциях образований среднего мозга в целом, следует отметить, что основной функцией среднего мозга является правильная ориентировка тела в пространстве путем соответствующего каждому данному моменту распределения тонуса в скелетной мускулатуре в зависимости от кинестезических и лабиринтных раздражений. В этом смысле средний мозг является «аппаратом установки тела». Кроме того, в функции его входит осуществление слуховых и зрительных ориентировочных безусловных рефлексов. Регулируя и подтормаживая статотонические и статокинетические рефлексы продолговатого и спинного мозга, средний мозг в свою очередь подчиняется импульсам, исходящим от мозжечка, подкорковых узлов и коры мозга, выполняя роль общего пути для влияний, исходящих из этих отделов головного мозга.

При характеристике ядер среднего мозга следует учитывать, что они различно относятся к ядам, как тормозящим, так и судорожным (наркотическим веществам жирного ряда, стрихнину, хинину, никотину, пикротоксину и др.). При введении этих ядов в вену образования среднего мозга выявляют избирательное к ним отношение. Так, под влиянием пикротоксина прежде всего тормозятся лабиринтные рефлексы, под влиянием алкоголя возникают двигательные расстройства в первую очередь в центрах шейных рефлексов и т. д. Эти вопросы подробно излагаются в курсе фармакологии.

МОЗЖЕЧОК

Мозжечок входит в состав заднего мозга. У млекопитающих и человека этот орган достигает своего наивысшего развития и занимает бóльшую часть задней черепной ямки. Ознакомлению с функцией мозжечка помогают изучение анатомических его связей с другими частями мозга, опыты с удалением мозжечка и его отдельных частей, опыты раздражения серого вещества мозжечка, а также изучение поражений мозжечка у человека.

Мозжечок связан с другими отделами мозга с помощью афферентных и эфферентных путей. Афферентные пути идут к нему из спинного мозга, продолговатого мозга, варолиева моста и из четверохолмия. Этими путями мозжечок связан также с лабиринтом, а через чувствующие волокна тройничного нерва и, возможно, чувствующие волокна блуждающего нерва (а далее, через ядра этих нервов) он получает влияния от очень обширной периферии, снабжаемой чувствующими волокнами этих нервов.

От клеток Пуркинье мозжечка начинаются вставочные пути. Они направляются к ядрам мозжечка — зубчатому, пробковидному, шарообразному. От этих ядер эфферентные волокна идут к среднему мозгу, в частности к красному ядру, зрительному бугру, варолиеву мосту, продолговатому мозгу и спинному мозгу. Направление этих путей можно проследить после перерезки отдельных пучков, отходящих от ядер мозжечка (в отъединенных от ядер пучках происходит перерождение волокон). Через красное ядро мозжечок соединяется эфферентными путями и с корой полушарий головного мозга. Таким образом, он связан афферентными путями с кожей, суставами и мышцами и эфферентными — с нервными центрами органов движения. Этот факт побуждает предполагать, что мозжечок имеет большое значение для центров скелетной мускулатуры. Действительно, удаление мозжечка чрезвычайно резко влияет на характер движений.

Лючиани, посвятивший много времени изучению мозжечка, установил, что при удалении его у животных (собаки, обезьяны) или поражения у человека наступают следующие характерные симптомы: 1) атония (а — по-гречески не, tonus — напряжение) — выпадение тонуса в мышцах (вялость мышц), 2) астения (steny — сила) — упадок силы мышц, преждевременное расслабление тетанических сокращений, 3) атаксия (taxis — порядок) невозможность точно соразмерять движения (животное делает большой ряд движений, чтобы достигнуть рабочего эффекта, например, чтобы схватить кусок мяса с пола), 4) астезия (stasis — стояние) — наклонность давать колебательные движения (дрожащая, нетвердая походка, дрожание членов тела и т. д.). У собак, лишенных мозжечка, статотонические и статокинетические рефлексы сохраняются: если поместить такую собаку в жидкость с удельным весом, близким к удельному весу тела собаки, то она может плавать, тогда как в воздушной среде она совершает разрозненные, слабые, мало связанные друг с другом движения. Таким образом, мозжечок нельзя считать органом равновесия; ему нельзя приписать и значение органа, координирующего движения тела. Роль мозжечка сводится к воздействиям на нижележащие центры, направленным на поддержание тонуса, устойчивости реакций в нервных центрах в точном соответствии этих реакций с текущими задачами, выдвигаемыми перед организмом каждый данный момент.

С течением времени расстройства, вызванные у животных удалением мозжечка, сглаживаются, и движения таких животных мало чем отличаются от движений нормальных животных. Экспериментальный анализ факторов, обеспечивающих явления компенсации у собак, лишенных мозжечка, выявил, что восстановление нормальных движений у них не происходит, если одновременно с операцией удаления мозжечка удалить и двигательную зону коры полушарий (Лючиани). В соответствии с этим все явления компенсации у таких собак исчезают и явления выпадения функции мозжечка возникают вновь, если удалить у них кору полушарий (В. М. Бехтерев). Эти факты свидетельствуют о том, что выравнивание нарушений, возникающих у животных после удаления мозжечка, происходит благодаря деятельности коры полушарий.

Характеристика мозжечка, созданная на основе изучения реакций безмозжечковых животных, подтверждается опытами изучения изменений, наступающих при раздражении мозжечка. Так, при раздражении неповрежденной коры мозжечка голубя стрихнином можно вызвать напряжение скелетной мускулатуры на той же стороне тела. Увеличение напряжения мускулатуры в различных частях тела возникает также после раздражения ядер мозжечка электрическим током.

Помимо влияния на течение реакций в центрах мышечной деятельности, мозжечок оказывает постоянное влияние на течение процессов, регулируемых вегетативной нервной системой. Впервые это было установлено Н. М. Верзиловым (1903), который отметил, что при раздражении мозжечка возникают реакции, осуществляемые вегетативными нервами (зрачковая, выпячивание и западение глазных яблок). Роль мозжечка в регулировании вегетативных процессов в организме подробно изучена Л. А. Орбели и его сотрудниками. Было установлено, что раздражение мозжечка вызывает ряд симпатических реакций: усиление и учащение деятельности сердца, повышение кровяного давления, расширение зрачка, расслабление 3-го века, возбуждение потовых желез, изменения в деятельности пищеварительных желез, снятие мышечного утомления, повышение чувствительности рецепторов и ряд других симпатических реакций. Установлена зависимость от мозжечка и реакций обмена: после удаления мозжечка рефлекторные воздействия нервной системы на процессы обмена осуществляются менее точно (например, терморегуляция, регуляция углеводного обмена) и животные менее быстро и менее точно адаптируются к изменениям внешней среды. Отмечено, наконец, тонизирующее влияние мозжечка на деятельность двигательной зоны коры полушарий.

Раздражение мозжечка вызывает повышение возбудимости клеток моторной зоны коры полушарий на противоположной стороне. Наряду с этим установлено влияние коры на состояние мозжечка. Атрофия коры какого-либо полушария головного мозга ведет к атрофическим процессам мозжечка на противоположной стороне. Анализируя все эти факты, Л. А. Орбели выдвинул положение, что мозжечок является высшим центром симпатической нервной системы, высшим органом адаптации, осуществляющим свои влияния на процессы адаптации через центры симпатической нервной системы.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ

Промежуточный мозг составляет часть переднего отдела мозгового ствола. В состав его входят: зрительные бугры (thalamus), коленчатые тела (забугорная область — metathalamus), надбугорная (epithalamus) и подбугорная (hypothalamus) области. По мнению некоторых авторов, сюда следует присоединить бледный шар (globus pallidus). Образования промежуточного мозга вместе с полосатым телом (стр. 296) составляют анатомическую основу для врожденных рефлекторных реакций, объединяемых в понятии инстинктов.

Зрительные бугры с прилегающими к ним коленчатыми телами развиваются из дорсального листка нервной трубки зародыша и выполняют рецепторную функцию, а подбугорная область с составляющими ее частями (tuber cinereum — серый бугор, corpus Luysi — тело Льюиса и др.), а так же бледный шар развиваются из вентрального листка и связаны с эффекторной функцией.

Зрительные бугры (thalami optici). Зрительные бугры являются главным рецепторным образованием мозгового ствола, куда поступают афферентные импульсы от всех ядерных образований спинного мозга и мозгового ствола, несущих рецепторную функцию от задних рогов спинного мозга, ядер черепномозговых нервов, коры мозжечка и четверохолмия. В соответствии с этим в зрительных буграх заканчиваются: 1) афферентные пути от задних рогов спинного мозга и рецепторных ядер продолговатого мозга, несущие импульсы от кожи, мышц и внутренних органов, 2) афферентные волокна зрительного тракта, приносящие импульсы от сетчатки глаза, 3) афферентные пути от внутреннего уха, несущие импульсы от лабиринта и слуховые раздражения, 4) обонятельные пути, несущие импульсы от органа обоняния.

В зрительных буграх начинаются новые нейроны, передающие приносимые к ним раздражения коре полушарий головного мозга и различным узлам и ядрам мозгового ствола (полосатому телу, подбугорной области, среднему мозгу, сетевидной субстанции и т. д.). Значение зрительных бугров как центрального воспринимающего органа доказано опытами их раздражения и разрушения. При раздражении зрительных бугров у собак наблюдаются симптомы, являющиеся выражением эмоций: учащение дыхания с резко выраженной экспирацией, оскаливание зубов, вздыбливание шерсти на спине, злобное рычание, лай и т. д. Помимо этого, отмечены изменения внутренних органов, выражающиеся в угнетении перистальтики желудка и кишечника, а также реакции половых органов (В. М. Бехтерев, Н. А. Миславский и др.). Все это дало основание В. М. Бехтереву (1884) высказать мнение, что зрительные бугры являются центром «непроизвольных выразительных движений», центром «эмоциональных проявлений». Методы химического раздражения, например введение стрихнина в различные участки зрительных бугров животных с исследованием чувствительности (Дюссер де Баренн, 1931), подтверждают это положение. При гиперестезиях (повышенной чувствительности), вызванных слабым раствором стрихнина, раздражение зон повышенной чувствительности вызывает приступы оборонительных реакций (гнева, ярости, страха и т. д.).

Разрушение зрительных бугров у человека (закупорка мозговых сосудов, кровоизлияния) приводит к выпадению чувствительности на противоположной стороне тела, а также к выпадению сокращений мускулатуры лица, непроизвольно сокращающейся при эмоциях (страха, гнева, плача и т. д.). Произвольное управление мышечной мускулатуры при этом сохраняется. Если thalamus сохранен, а нарушена моторная зона коры, то непроизвольное выражение эмоций остается, произвольное же выпадает. Поражение зрительных бугров у человека в ряде случаев бывает связано с расстройствами мимики, насильственным плачем и проявлением других эмоций.

Таким образом, образования промежуточного мозга являются рецепторным центром для всех афферентных импульсов: экстероцептивных (зрительных, слуховых, лабиринтных, обонятельных, вкусовых и кожных: тактильных болевых, термических), проприоцептивных (мышечных, сосудистых, висцеральных) и энтероцептивных (со слизистых и серозных оболочек). Этот рецепторный центр посылает свои импульсы как к эффекторным отделам подкорки, так и к мозговой коре.

Со зрением связаны латеральные коленчатые тела и часть зрительных бугров (corpora geniculatae lateralia pulvinar, а со слухом — медиальные коленчатые тела (corpora geniculatae media).

Подбугорная область (hypothalamus). В состав подбугорной области входят следующие основные ядра: серый бугор (tuber cinereum), тело Льюиса (corpus Luysi), околожелудочковое ядро (nucleus peraventricularis), надоптическое ядро (n. supraopticus) и сосковидные тела (corpora mammillaria). Все эти образования развиваются из вентрального листка зародышевой нервной трубки и, следовательно, связаны с эффекторной функцией. Ядра гипоталамической области связаны с ядрами вегетативных нервов среднего, продолговатого и спинного мозга. Последние в свою очередь посылают свои волокна, называемые преганглионарными, к периферическим ганглиям вегетативной нервной системы (стр. 302). Волокна, выходящие из надоптического ядра, проходят в ножке гипофиза и иннервируют заднюю долю гипофиза.

Афферентные влияния к ядрам подбугорной области поступают от зрительных бугров, хвостатого тела, чечевицы, красного ядра, черной субстанции и ядер продолговатого мозга. Помимо того, к ядрам подбугорной области подходят волокна от различных отделов коры полушарий головного мозга.

Характер афферентных и эфферентных путей, связывающих подбугорную область с остальными отделами нервной системы, указывает на то, что она является главным подкорковым центром вегетативной нервной системы, промежуточным звеном, связывающим основные воспринимающие образования нервной системы (зрительные бугры и кору полушарий) с вегетативными ганглиями на периферии.

Опыты раздражения отдельных ядер подбугорной области с изучением возникающих при этом реакций, так же как и наблюдение за явлениями выпадения функций, наступающими после разрушения ядер гипоталамической области, подтверждают положение о том, что центральным источником импульсов для вегетативных реакций, возникающих в сложных врожденных актах поведения — инстинктах, является подбугорная область. При раздражении ядер гипоталамической области наблюдаются реакции, характерные для раздражения вегетативных нервов. При раздражении серого бугра, льюисова тела, околожелудочкового ядра возникают разнообразные вегетативные реакции: зрачковая, сосудистые, потоотделения и изменения процессов обмена веществ. Инъекции кошке в область серого бугра солей калия, натрия и бария вызывают повышение, а солей магния и кальция — понижение температуры. Электрическое раздражение серого бугра и околожелудочкового ядра ведет к повышению содержания сахара в крови, разрушение его — к понижению. При экспериментальных повреждениях и разрушениях серого бугра у животных наблюдаются понижение содержания сахара в крови, полиурия, гликозурия, снижение уровня азотистого обмена и в некоторых случаях резкое снижение интенсивности окислительных процессов с общим ожирением животных (Ашнер). При повреждениях сосковидных тел возникают расстройства водного и солевого обмена (Экхардт). Раздражение в области льюисова тела вызывает зрачковые, вазомоторные реакции, потоотделение, сокращение гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

Считают, что задние и латеральные ядра подбугорной области больше связаны с центрами симпатических нервов. Их раздражение вызывает на периферии симпатические реакции (расширение зрачков, реакцию пиломоторов, повышение кровяного давления, торможение моторики желудочно-кишечного тракта и т. д.). Ядра передней части гипоталамической области имеют связи с парасимпатическими нервами. Их раздражение вызывает парасимпатические реакции: сужение зрачков, урежение деятельности сердца, усиление перистальтики кишечника и др. (рис. 137).

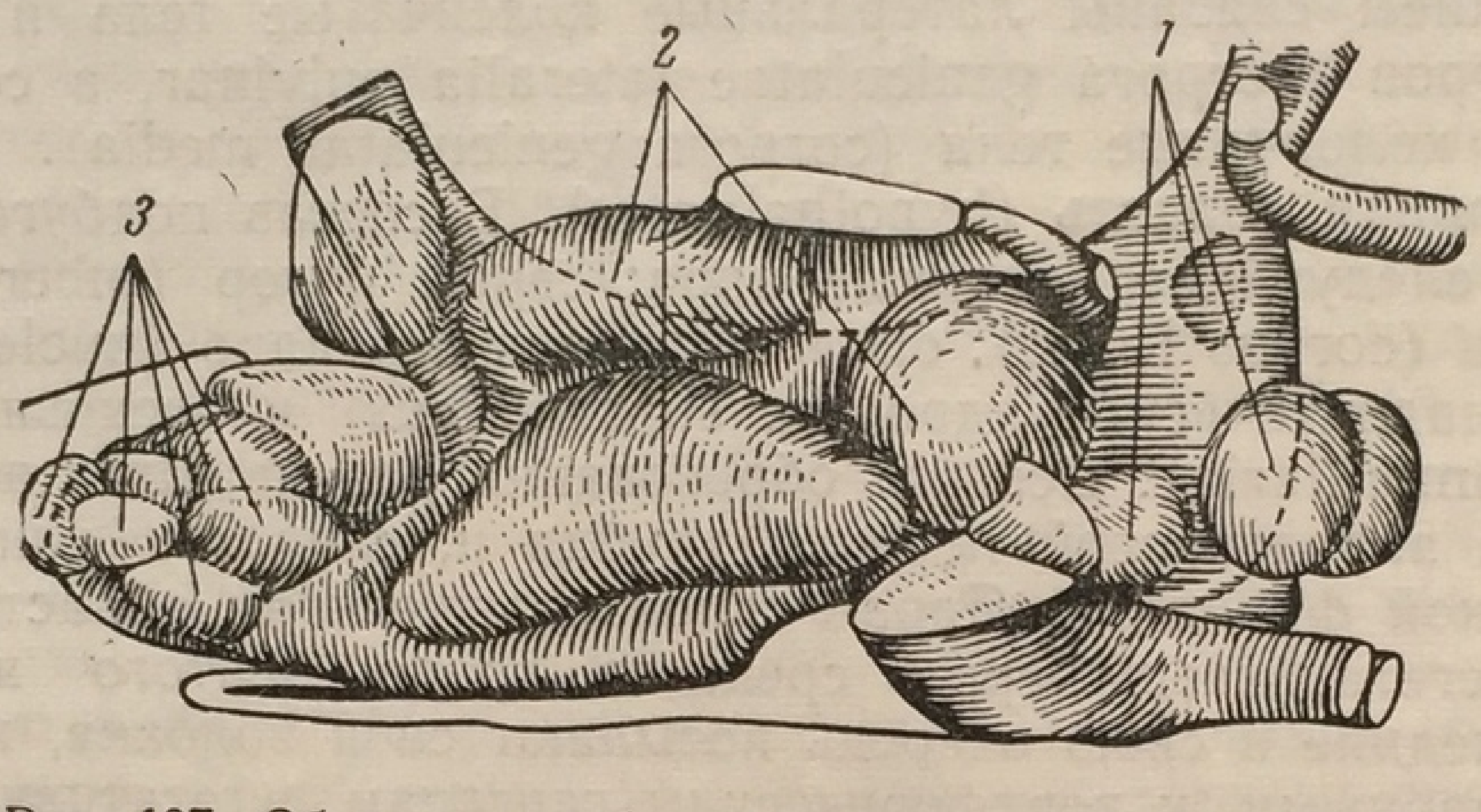


Рис. 137. Объемное изображение ядер гипоталамической области.

1 — передняя группа ядер; *2* — средняя группа ядер; *3* — задняя группа ядер.

Существенное значение для водного и солевого обмена имеет связь гипоталамической области с гипофизом. Перерезка нервного пути, идущего от надоптического ядра к задней доле гипофиза, вызывает несахарное мочеизнурение (diabetis insipidus) вследствие того, что после перерезки снижается выработка в задней доле гипофиза антидиуретического гормона.

Деятельность ядер подбугорной области имеет значение для наступления сна. Раздражение подбугорной области через вживление в нее электроды вызывают сон животных (Гесс, А. В. Тонких). Экспериментальный сон возникает также при инъекции в гипоталамическую область слабого раствора хлористого кальция (Демоль). Клинические наблюдения подтверждают, что гипоталамическая область имеет отношение к возникновению сна. При поражении подбугорной области у ряда больных возникают явления нарколепсии (повышенной сонливости).

Значение гипоталамической области как центра вегетативной нервной системы, следовательно, главного подкоркового центра трофической иннервации, иллюстрируют опыты наложения на турецкое седло стеклянного шарика (А. Д. Сперанский). Находясь вблизи подбугорной области, этот шарик механически раздражает заложенные в ней центры трофической иннервации, вызывая их перераздражение, что и следует считать причиной самых разнообразных дистрофических процессов: кровоизлияний в различных органах, эрозий и язв слизистых оболочек ротовой полости и желудочно-кишечного тракта, общего исхудания, трофических язв кожи, кератозов, сдвигов в иммунобиологических реакциях и резких сдвигов в состоянии мозговой коры, особенно ее моторной зоны, выявляющихся приступами эпилептиформных судорог.

Взаимоотношения гипоталамической области с корой больших полушарий являются сложными. Через симпатические нервы подбугорная область оказывает трофическое воздействие на клетки коры, но в то же время сама подчинена возбуждающим и тормозящим ее влияниям. Возбуждение гипоталамической области с коры возникает всякий раз, как условнорефлекторная реакция сопровождается эмоцией. Практически это означает постоянное участие гипоталамической области в высшей нервной деятельности, особенно когда речь идет о реакциях первой сигнальной системы, воспитанных непосредственно на базе инстинктов: пищевого, оборонительного, полового, родительского и т. д. Следует считать доказанным и наличие постоянных тормозящих влияний коры на гипоталамическую область: при удалении коры, в частности самых древних ее отделов (gyrus piriformis, hippocampus, nucl. amygdale), раздражения животного, вызывавшие до удаления этих отделов незначительную реакцию гипоталамической области, теперь вызывают чрезмерную реакцию ядер подбугорной области, обозначаемую понятием псевдоаффективной реакции (мнимой ярости), выражающейся в расширении зрачков, вздыбливании шерсти на спине, повышении кровяного давления, увеличении содержания сахара в крови и т. д. Отсюда следует, что при наличии коры имеет место постоянное подтормаживание с коры реакций гипоталамической области, постоянное сдерживание ее деятельности в интересах осуществления высшей нервной деятельности.

Бледный шар (globus pallidus). Многие исследователи (Фогт, Капперс и др.) относят бледный шар к промежуточному мозгу как образование, возникшее на более ранних этапах эволюционного развития (в сравнении с клеточными скоплениями полосатого тела). Этому соответствует и более ранняя миелинизация волокон, выходящих из ядер бледного шара,— еще в период внутриутробной жизни, тогда как миелинизация волокон, принадлежащих клеткам остальных ядер полосатого тела, заканчивается спустя несколько месяцев после рождения.

Опыты раздражения бледного шара, наблюдение за выпадением функций при его удалении у животных и при поражениях мозга у человека подтверждают, что бледный шар является центром сложных двигательных рефлекторных реакций. Раздражение чечевичного ядра электрическим током вызывает общее сокращение скелетной мускулатуры, и притом оно более интенсивно на противоположной раздражению стороне тела (Гитциг). Удаление чечевичных ядер у обезьян вызывает сложные двигательные расстройства: отсутствие всякой двигательной «инициативы», чрезвычайную бедность движений, ригидность (плотность) мышц. Сложные движения теряют свою плавность и представляются неуклюжими. Полностью выпадают так называемые содружественные движения (например, движения рук при ходьбе), а также вспомогательные движения (например, участие рук при вставании). Аналогичная картина нарушений имеется при поражении мозга, являющемся причиной болезни Паркинсона. Анатомическую основу этого заболевания составляет поражение бледного шара. Болезнь выражается оцепенелостью, повышением мышечного тонуса, обеднением движений и выпадением содружественных и вспомогательных движений. Все эти явления указывают на выпадение влияний бледного шара на центры скелетной мускулатуры (красное ядро, черную субстрацию). Для заболевания бледного шара также характерны нарушения в деятельности мимической мускулатуры. Лицо приобретает маскообразный вид, выразительная мимика глаз исчезает. Печаль, радость и другие переживания не отражаются на лице. Все движения больных «паркинсоников» приобретают монотонный характер. Возникает дрожание рук, головы и других частей тела. В последнее время предложены и с успехом осуществляются операции на бледном шаре, состоящие во введении новокаина в область бледного шара, перевязке сосудов, питающих бледный шар. Хирургическое лечение стало возможным при введении в практику нейрохирургии энцефалостереотаксической аппаратуры, позволяющей вести измерения в трехмерном пространстве и проникать в любую область мозга. Операции предложены для лечения дрожания при паркинсонизме.

Таким образом, бледный шар формирует сложные двигательные реакции тела, в частности мимические, и регулирует мышечный тонус.

ПОДКОРКОВЫЕ ЯДРА

Передний отдел мозгового ствола составляют подкорковые ядра — хвостатое ядро и скорлупа, объединяемые в одно анатомическое образование под названием полосатого тела (corpus striatus).

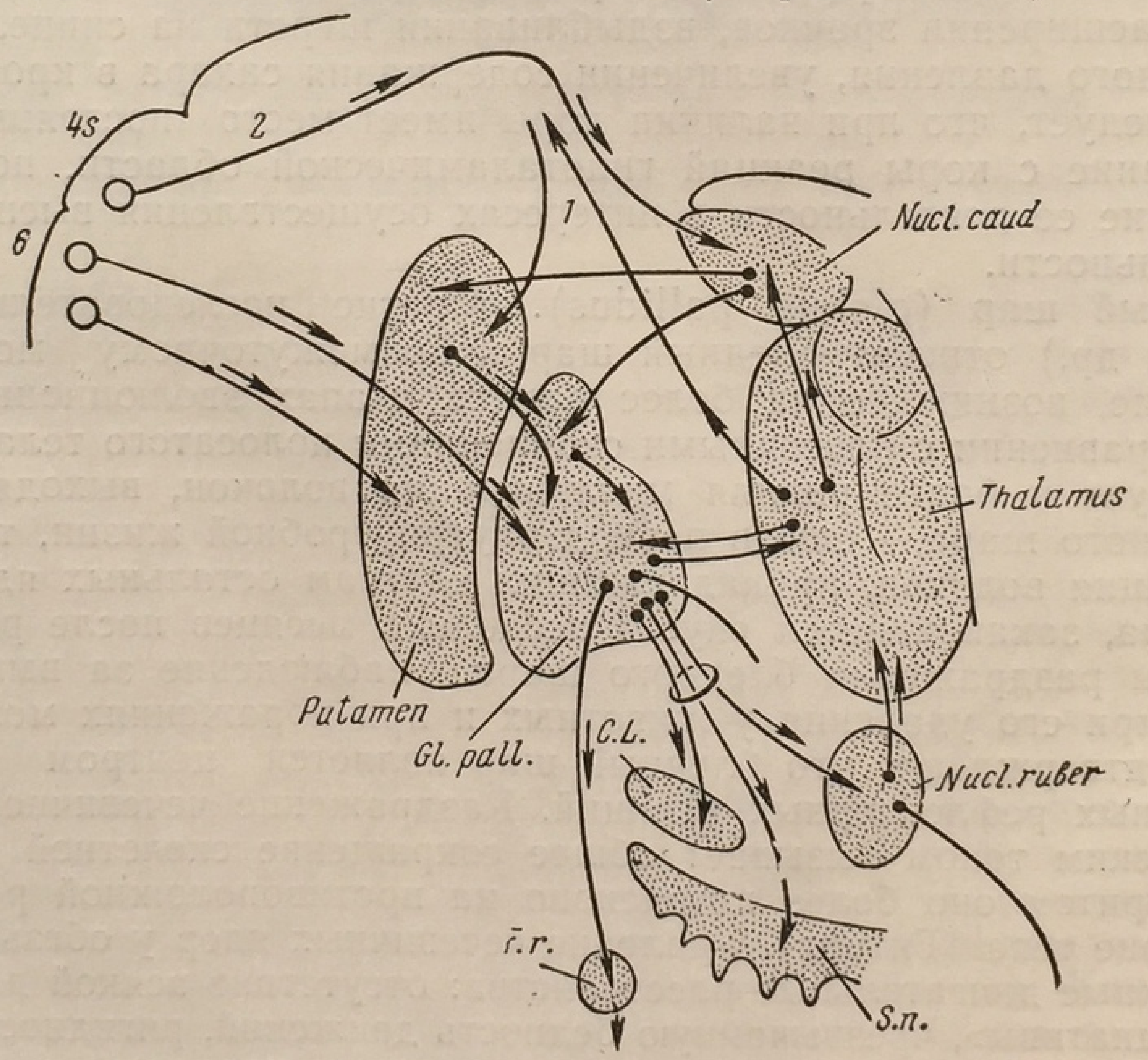


Рис. 138. Связи полосатого тела с корой, зрительными буграми и ядрами промежуточного и среднего мозга.

6 и *4s* — премоторная и моторная зоны коры мозга; *1* — волокна, идущие из зрительного бугра в кору; *2* — путь от коры к хвостатому телу (*Nucl. caud.*); *Gl. pall.* — бледный шар; *C. L.* — люисово тело; *Nucl. ruber* — красное ядро; *S. n.* — черная субстанция; *F. r.* — сетчатая субстанция продолговатого мозга.

Полосатое тело является производным вентрального листка нервной трубки зародыша и связано с выполнением сложных эффекторных функций. Ядра полосатого тела получают афферентные волокна от зрительных бугров и от мозговой коры, эфферентные же свои волокна они направляют к бледному шару (А. М. Гринштейн), подбугорной области, черной субстанции и к красному ядру (рис. 138).

Материалы эмбриогенеза, характер связей с остальными отделами центральной нервной системы, результаты экспериментов на животных и особенно сопоставление морфологических изменений в подкорковых ядрах людей, погибших от энцефалита, с прижизненно наблюдавшимися изменениями (Фогт, Бильшовский и др.) приводят к заключению, что полосатое тело является высшим эффекторным отделом мозгового ствола, регулирующим сложные двигательные безусловные рефлексы и связанные с осуществлением этих рефлексов вегетативные нервные реакции. Разрушение полосатого тела у кроликов вызывает неудержимый бег, раздражение — явления каталепсии (сохранение приданного телу положения), сменяющиеся движениями стремительного бега. К тому же ведет инъекция в хвостатое тело раздражающих растворов, например хлористого цинка. При электрическом раздражении ядер полосатого тела наблюдаются сложные двигательные акты: бег, сгибание тела, иногда эпилептиформные припадки. Наблюдаются также изменения вегетативных реакций, выражающиеся в повышении кровяного давления, температуры тела, полиурии, повышении содержания хлористого натрия в моче и др. Электрическое раздражение хвостатого тела через вживленные в них электроды вызывает движения мускулатуры, характерные для сильных эмоций: оскаливание зубов, медленное открывание и закрывание пасти, выпускание когтей, вздыбливание шерсти на спине, выгибание спины. Все эти материалы экспериментального изучения функции полосатого тела привели к заключению, что его следует рассматривать в качестве безусловнорефлекторного органа сложных инстинктивных двигательных актов: бегания, прыгания, лазания, плавания и необходимых для успешного выполнения этих актов сосудистых, терморегуляторных, обменных и других вегетативных реакций.

Инстинкты. Совместная и согласованная деятельность ядер полосатого тела с ядерными образованиями промежуточного мозга обусловливает течение реакций, называемых инстинктами. Инстинкты—это сложные рефлексы, протекающие по типу цепных реакций. Они составляют высшую безусловнорефлекторную деятельность, одинаковы у животных одного вида, передаются по наследству и обслуживают такие жизненно необходимые функции организма, как питание, оборону, размножение и т. д. Инстинкты лучше всего наблюдать у животных с удаленной корой, у «стриарных» животных. Операции удаления коры впервые были осуществлены Флурансом на голубях, затем Гольтцем (1890—1891) и Г. П. Зеленым (1911—1913) на собаках, Карплюсом и Крейдлем на обезьянах (1912). В последнее время функции организма после декортикации (удаления коры) подробно и на большом количестве собак изучаются Э. А. Асратяном, Н. Ф. Поповым и их сотрудниками. Изучение поведения и отдельных реакций декортицированных животных дает возможность заключать по реакциям выпадения о роли коры в организме, с одной стороны, и изучать течение инстинктов, не осложненных влияниями с коры, — с другой.

Бескорковые собаки бóльшую часть времени проводят во сне. Пробуждаются они время от времени для еды, дефекации и мочеиспускания. Рефлексы спинного мозга и стволовой части головного мозга сохранены. Распределение мышечного тонуса является нормальным. Рефлексы, обеспечивающие сохранение позы при изменении положения тела, также не изменены. Животные реагируют на звук и свет ориентировочными реакциями. Лай нормальных собак вызывает ответный лай или ворчание у собак с удаленной корой. Течка и другие половые реакции наступают нормально. Собака Гольца, например, была оплодотворена, перенесла беременность, роды и вскормила своих детенышей. Исчезают у декортицированных животных все реакции, выработанные в индивидуальной жизни (условные рефлексы). Собаки не реагируют на кличку, на вид, запах пищи, сигналы опасности и т. д. Животные остаются с фондом врожденных рефлекторных реакций.

Согласно учению И. П. Павлова, инстинкты разделяются на следующие группы:

1. Пищевой инстинкт включает все реакции, связанные с едой, пищеварением и процессами голода. Пищевые реакции возникают у животных с удаленной корой только при непосредственном соприкосновении морды собаки с пищей. После того как акт еды начался, все процессы, связанные с едой и перевариванием пищи, происходят правильно.

2. Активно и пассивнооборонительный инстинкт объединяет все безусловнорефлекторные реакции, связанные с отстранением животного от вредящих факторов. Бескорковые собаки при беге обходят препятствия, убегают от болевого раздражения (удара палкой, например), при непосредственном соприкосновении с врагом вступают с ним в борьбу.

3. Половой и родительский инстинкты включают врожденные реакции, обусловливающие размножение и сохранение потомства. «Стриарные» животные сохраняют способность оплодотворять и быть оплодотворяемыми, родить и вскармливать потомство.

4. Инстинкт борьбы с ограничениями (по И. П. Павлову — инстинкт «свободы») выявляется в реакциях борьбы с ограничениями, стесняющими свободу движений животного. Если бесполушарную собаку поставить в условиях резкого ограничения движений, то она вступает в борьбу с препятствиями, ограничивающими ее движения.

5. Ориентировочный инстинкт (рефлекс «что такое?») включает рефлекторные реакции, обусловливающие первоначальную грубую ориентировку животных во внешней среде (поворот головы, установка глаз и настораживание ушей в направлении раздражителя).

6. Инстинкт игры у бескорковых собак выражается следующим образом. Если раздражать собаку так, как это делают при игре, касаясь ее груди, головы и т. д., то она вступает в игру, ложится на спину, хватает несильно зубами играющего с ней за руки, словом, проделывает ряд движений, характерных для играющей собаки.

Описанные для собак инстинкты свойственны и другим животным, а также человеку. У обезьян и человека возможно отметить еще инстинкты подражания, стадности. Описанию инстинктов животных и их развитию в процессе эволюции посвящены многие страницы в произведениях Дарвина.

В заключение следует отметить, что инстинкты являются врожденными формами высшей нервной деятельности животных и человека. По сравнению с приобретаемыми в индивидуальной жизни, условными рефлексами инстинкты являются грубыми и инертными реакциями, чрезвычайно несовершенными, мало приспосабливающими животных и человека к условиям постоянно изменяющейся среды. Собаки с удаленной корой без специального ухода за ними могут находиться в среде, изобилующей пищей, и погибнуть от голода. Ребенок, появляясь на свет с инстинктивными реакциями, как известно, также нуждается в весьма тщательном уходе в течение всего раннего периода детства. Условнорефлекторные, воспитываемые на базе инстинктов, рефлекторные реакции уточняют течение инстинктов, весьма точно и тонко приспособляя этим организм животных и человека к обстановке среды.

„живой труп" – „vegetus trupieus"

Глава XV

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

ДЕЛЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА АНИМАЛЬНЫЙ И ВЕГЕТАТИВНЫЙ ОТДЕЛЫ

В зависимости от особенностей строения и функции нервная система делится на вегетативную и анимальную (соматическую). Различие между вегетативными и анимальными функциями нервной системы в основном сводится к следующему. Вегетативными (vegetus — живой) функциями нервной системы обозначают регуляцию жизненных процессов, обеспечивающих кровообращение, питание, дыхание, выделение, обмен веществ, т. е. процессов, происходящих в менее сложной форме и у низших животных и растений. Вегетативные нервы регулируют взаимоотношения главным образом внутренних органов и объединяют их деятельность в единое и стройное целое. Под анимальными функциями (animalis—по-латыни животный) нервной системы имеется в виду регуляция деятельностей организма, свойственных только животным и человеку, — движений и высшей нервной деятельности, как ее врожденных форм, так и приобретенных в индивидуальной жизни. Это деление нервной системы на вегетативную и соматическую (soma — по-гречески тело) имеет в виду наличие различных для той и другой эфферентных путей и особых нервных центров. Вегетативные нервы содержат значительное количество афферентных волокон.

Как мы увидим далее, эти афферентные волокна принадлежат соматической нервной системе. Например, раздражая центральный конец чревного нерва, можно вызвать ряд вегетативных рефлексов: расширение зрачка, повышение кровяного давления. Ряд вегетативных реакций можно вызвать, раздражая центральный конец блуждающего нерва, и т. д. Благодаря наличию афферентных путей в составе вегетативных нервов и возможна саморегуляция деятельности внутренних органов, например, регуляция деятельности сердца, кровеносных сосудов, дыхания, пищеварительных органов и т. д. Мало осложненные анимальными рефлексами вегетативные реакции проявляются во время сна, когда анимальные функции (движение, высшая нервная деятельность) заторможены.

Деление нервной системы на вегетативную и анимальную не следует принимать в абсолютном смысле по ряду причин. Во-первых, существует постоянное взаимодействие между вегетативными и анимальными нервными процессами: в целостной реакции нервной системы обязательно участвуют и анимальные, и вегетативные компоненты. Это особенно четко выступает в сложных формах поведения — в инстинктах и условнорефлекторной деятельности, когда в «созвездие» множества возбужденных и связанных между собой определенным актом нервных центров входят и центры анимальной нервной деятельности, и центры вегетативных реакций. Вегетативные реакции при этом имеют своим назначением лучшее обеспечение работающих органов кровью, питательными веществами, установление наиболее оптимальных для работы органов скоростей обмена. Помимо этого, они влияют на течение соматических реакций путем воздействия на нервные центры и рабочую периферию,— переводят их на более высокие уровни функционирования. Во-вторых, абсолютное деление нервной системы на вегетативную и анимальную не может быть принято и потому, что большие полушария головного мозга — «высший распорядитель и распределитель всей деятельности организма» (И. П. Павлов) — по механизму условных рефлексов пускают в ход и коррегируют как ту, так и другую. Доказательством этого является более чем 60-летняя история экспериментального изучения высшей нервной деятельности, свидетельствующая о том, что при определенных условиях деятельность органа (слюнной железы), получающего импульсы по вегетативным нервам, может служить характеристикой процессов, совершающихся в коре полушарий, т. е. чисто анимальных процессов. В-третьих, афферентные пути, используемые для осуществления вегетативных рефлексов, не отличаются существенным образом от афферентных путей, используемых для осуществления анимальных рефлексов. Афферентные волокна, проходящие в составе вегетативных нервов (например, чревного нерва, тазового, блуждающего и др.), являются дендритами биполярных клеток, заложенных либо в спинальных ганглиях, либо в соответственных ганглиях черепномозговых нервов (gangl. Gasseri, gangl. nodosum и др.) и не отличаются в принципе от афферентных путей, используемых для осуществления соматических рефлексов. К тому же пуск вегетативных рефлексов может быть осуществлен и путем раздражения рецепторов соматических нервов (например, болевых рецепторов кожи), как в свою очередь анимальные рефлексы (например, условнорефлекторный компонент двигательной реакции) могут быть вызваны путем раздражения афферентных волокон в составе вегетативных нервов (например, раздражением слизистой желудка). Отсюда следует, что афферентные волокна, идущие от внутренних органов в составе вегетативных нервов, нельзя относить к вегетативной нервной системе: в состав вегетативной нервной системы входят только вегетативные нервные центры и эфферентные волокна, идущие от вегетативных нервных центров на периферию. Вегетативная нервная система отличается от соматической особенностями своего строения и своих функций. Морфологические и физиологические особенности вегетативной нервной системы присущи как вегетативным нервным центрам, так и особенности вегетативным нервам и вегетативным ганглиям.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ

В отличие от центров двигательных нервов, расположенных равномерно на всем протяжении спинного и продолговатого мозга и характеризующихся метамерным распределением (стр. 277), центры вегетативных нервов характеризуются очаговостью распределения.

Очаги вегетативных нервов распределены в центральной нервной системе следующим образом: 1) в среднем мозгу расположены центры вегетативных нервов, идущих на периферию в составе глазодвигательного нерва; этот очаг вегетативных нервов носит название мезэнцефального; 2) в продолговатом мозгу и варолиевом мосту находятся нейроны, посылающие на периферию вегетативные волокна в составе тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов; этот отдел вегетативной нервной системы носит название бульбо-понтинного; 3) в шейных сегментах спинного мозга центров вегетативных нервов нет, они отходят от клеток боковых столбов в сегментах от I—II грудного по III—IV поясничные; этот очаг вегетативной нервной системы носит название торако-люмбального; 4) от IV—V поясничного до II крестцового сегментов спинного мозга вегетативные нервы не отходят; выход их имеет место от II до IV крестцового сегментов; этот отдел вегетативной нервной системы носит название сакрального, или крестцового (рис. 139).

Все эти центры, дающие выход вегетативным волокнам, составляют часть центральной нервной системы и подчиняются нервным центрам подбугорной области, а последние ядрам полосатого тела, в которых происходит объединение вегетативной деятельности с анимальной при осуществлении инстинктов. В целостной деятельности нервной системы, при индивидуальных актах поведения, в осуществление вегетативных реакций включается и кора полушарий.

Участие коры в регуляции вегетативных реакций было установлено В. Я. Данилевским (1874). При непосредственном электрическом раздражении коры полушарий он наблюдал изменение сердечной деятельности и дыхания. То же установили (1888—1890) В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский. Раздражая различные участки лобных долей коры, они могли зарегистрировать слюноотделение, желудочную секрецию, изменение моторики желудочно-кишечного тракта, сокращение мочевого пузыря, зрачковые реакции и другие вегетативные реакции. В нормальных условиях осуществления высшей нервной деятельности участие больших полушарий в вегетативных реакциях установлено трудами И. П. Павлова и его учеников по изучению высшей нервной деятельности.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СТРОЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НЕРВОВ И ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО ВЕГЕТАТИВНЫМ ПУТЯМ

Особенности вегетативной системы, отличающие ее от анимальной, заключаются также в распределении, строении вегетативных нервов и распространении возбуждения. Соматические эфферентные нервы иннервируют только скелетную мускулатуру, вегетативная же нервная система (в симпатической ее части) иннервирует все органы, в том числе и скелетную мускулатуру, т. е. является универсальной иннервацией. Эта особенность вегетативных нервов связана с основной функцией вегетативных нервов — трофической. Трофическое влияние соматических нервов выявляется не в столь выразительной форме, как это имеет место для вегетативных нервов. Для соматических нервов оно заключается в изменении скоростей обмена в процессе вовлечения иннервируемых тканей в работу, в порядке усвоения более высоких ритмов в результате работы (стр. 247), тогда как часто единственной и специальной функцией вегетативных нервов является именно ее трофическая функция — изменение скоростей обмена. Это, например, в полной мере относится к симпатическим нервам, иннервирующим скелетные мышцы, пищеварительные железы, симпатическим нервам, снабжающим своими волокнами нервную ткань.

В характере связи вегетативных центров с периферическими органами имеются существенные особенности. Двигательные нервные клетки соматической нервной системы связаны с мускулатурой непосредственно. Их нейриты достигают мышечной ткани без всякого перерыва и здесь участвуют в образовании нейромышечных синапсов. Вегетативные нервы, выходящие из спинного, продолговатого и среднего мозга, не доходят до иннервируемых тканей, а заканчиваются в вегетативных ганглиях, представляющих собой скопления периферических вегетативных нервных клеток. Только нейриты этих нервных клеток, вынесенных на периферию, связаны непосредственно с иннервируемой тканью — мышечной, железистой и др. Между центрами вегетативной нервной системы и иннервируемыми ими органами существует перерыв.

Нейриты клеток вегетативных центров представляют собой мякогные волокна, снабженные миелиновой оболочкой. Они получили название преганглионарных или предузловых (prae — пред, ganglion — узел). Преганглионарные волокна участвуют в образовании синапсов — аппаратов передачи возбуждения с преганглионарных волокон периферическим нейронам. Эти синапсы являются межнейронными, так как они связывают между собой центральный и периферический нейроны вегетативной нервной системы. Нейриты периферических клеток, расположенных в вегетативных ганглиях, непосредственно иннервируют органы (мышцы, железы и др.) и именуются постганглионарными или послеузловыми (post — после). Постганглионарные волокна в свою очередь участвуют в образовании синаптических нервно-мышечных и нейрожелезистых аппаратов соответственно иннервируемой ткани. Постганглионарные волокна в большинстве своем являются безмякотными, лишенными миелиновой оболочки. Особенности в строении вегетативных нервов обусловливают некоторые особенности в передаче импульсов от нервных центров периферическим органам. Вегетативные ганглии можно рассматривать как нервные центры, вынесенные на периферию. Подобно тому, как это имеет место при передаче возбуждения в нервных центрах, в вегетативных узлах имеет место трансформация ритмов возбуждения, поступающих в ганглии с преганглионарных волокон. Ритмы раздражения, превышающие 30 имп/сек, в ганглиях трансформируются в редкие ритмы, так как в физиологических условиях ганглии способны осуществлять возбуждение с ритмом, не превышающим 20—30 имп/сек.

Возбуждение вегетативных нервных путей подчиняется закономерностям парабиоза. Явления оптимума и пессимума раздражения впервые установил Н. Е. Введенский при раздражении парасимпатического нерва слюнной железы (барабанной струны). Следует считать, что и в вегетативных ганглиях возбуждение и торможение происходят также в соответствии с закономерностями парабиоза и, в частности, при неблагоприятных условиях (интоксикации, перенапряжение и т. д.). В них могут возникать застойно протекающие промежуточные фазы парабиоза, начиная от стадии экзальтации и кончая стадией тормозящей. Иначе говоря, в вегетативных ганглиях могут возникать патологические процессы, аналогичные неврозам нервных центров. Застойно протекающие явления парабиоза нервных центров (коры и подкорки) вместе с застойно текущими явлениями парабиоза вегетативных нервных ганглиев возможно было бы привлекать для объяснения нарушений вегетативной регуляции — значительного ряда патологических процессов в органах, иннервируемых вегетативной нервной системой (трофических язв, язвенной болезни, спазма коронарных сосудов, нарушений желудочной секреции, потоотделения, деятельности эндокринных желез и ряда других заболеваний внутренних органов).

Проведение возбуждения в вегетативных ганглиях характеризуется рядом особенностей. В передаче возбуждения с преганглионарных волокон на периферические нейроны участвует медиатор. Наличие медиатора впервые установил А. В. Кибяков (1933) путем раздражения преганглионарных волокон шейного симпатического ганглия и исследования перфузируемой через сосуды ганглия жидкости на наличие активного вещества. Природа этого активного вещества была установлена позднее (Фельдберг и Голдум). Оно оказалось ацетилхолином. Образование ацетилхолина при возбуждении межнейронных синапсов в вегетативных ганглиях имеет существенное значение для перехода возбуждения на периферические нейроны. Ацетилхолин следует рассматривать как фактор, изменяющий физиологическую лабильность периферических нейронов и тем облегчающий прохождение к ним и дальнейшее проведение последующих в ряду возбуждения импульсов (стр. 242),

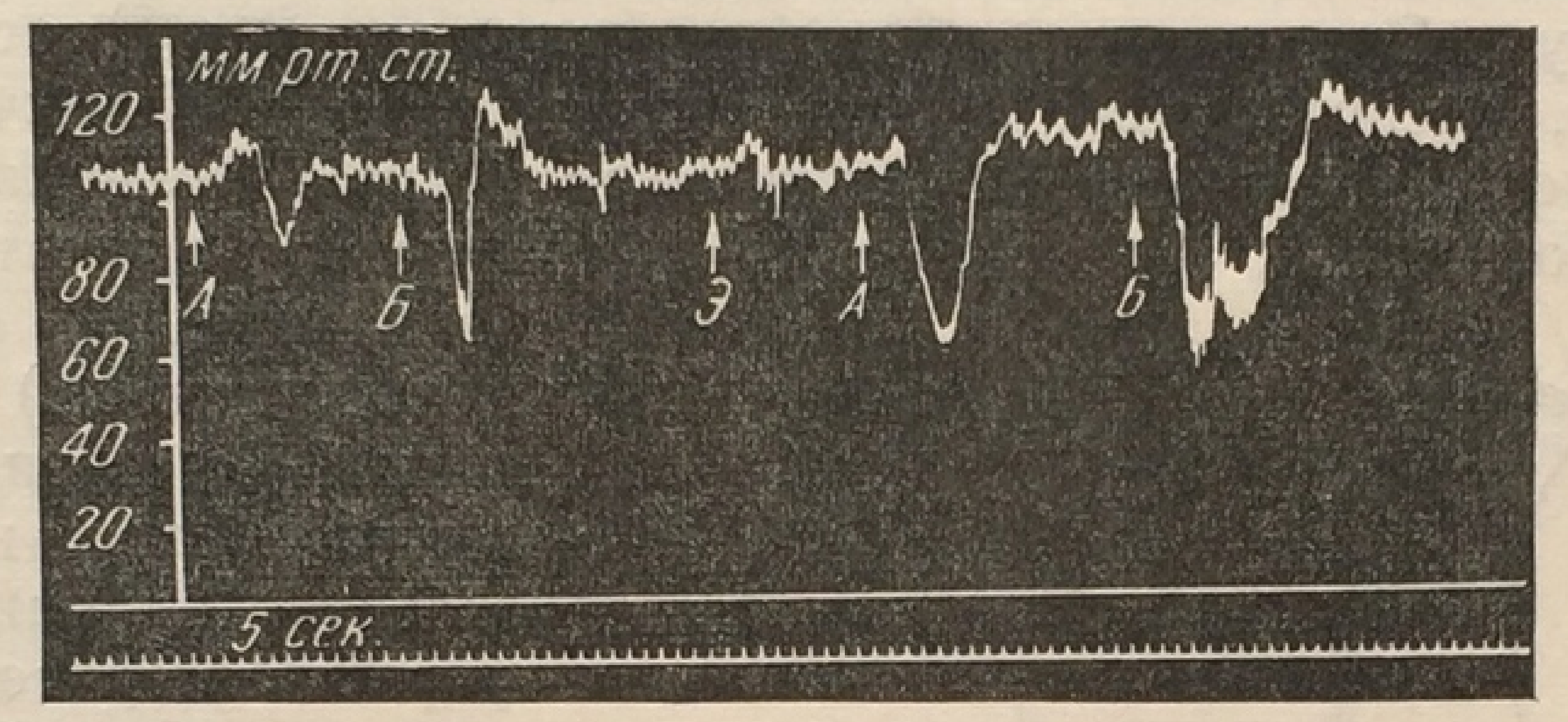


Рис. 140. Усиливающее действие эзерина на эффект ацетилхолина и эффект раздражения блуждающего нерва (запись кровяного давления).

А — внутривенное введение 0,1 мл ацетилхолина (разведение 1 : 2 000 000); *Б* — раздражение блуждающего нерва; *Э* — введение эзерина 0,2 мг. Последующие эффекты ацетилхолина (*А*) и раздражения блуждающего нерва выражены резче.

т. е. как фактор, стабилизирующий на оптимальном уровне возбуждение в периферических нейронах вегетативной нервной системы при сравнительно редких ритмах раздражения.

При объяснении действия на вегетативные ганглии ряда фармакологических средств нужно учитывать механизмы влияния ацетилхолина на течение возбуждения в ганглиях. Сюда относятся, во-первых, средства, инактивирующие на определенный срок холинэстеразу — вещества антихолинэстеразного действия (эзерин, прозерин, стрихнин и др.). Так как ацетилхолин является веществом нестойким и быстро разрушается ферментом холинэстеразой (стр. 245), то введенные в организм вещества антихолинэстеразного действия, инактивирующие холинэстеразу, являются фактором, усиливающим течение возбуждения в ганглиях, улучшающим условия проведения возбуждения в межнейронных синапсах и течение возбуждения в периферических вегетативных ганглиях, т. е. фактором, способствующим осуществлению вегетативных реакций, как симпатических, так и парасимпатических (рис. 140). Во-вторых, к стимулирующим средствам относятся вещества, действующие подобно ацетилхолину. Эти средства получили название холиномиметических или парасимпатомиметических (от английского слова mimic — подражательный).

Средства, блокирующие переход возбуждения на периферические вегетативные нервные клетки, получили название холинолитических или ганглиоблокирующих средств. Они снижают возбудимость узлов вегетативной нервной системы и замедляют прохождение через них нервных импульсов, чем и обусловлено их применение при патологически повышенной возбудимости (фаза экзальтации парабиоза) вегетативных ганглиев (эндартериит, перемежающаяся хромота и др.). В последние годы предложен ряд ганглиоблокирующих средств, в частности, для ускорения вызывания гипотермии (резкого снижения температуры) — приема, применяемого для обезболивания и замедления кровотока при операциях в грудной полости (в частности, на сердце) и на мозгу.

ДЕЛЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СИМПАТИЧЕСКУЮ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКУЮ

Вегетативная нервная система делится на симпатическую и парасимпатическую. Это деление обосновано следующим: 1) особенностями их строения, расположения и распространения; 2) различной химической природой медиаторов, образующихся в постганглионарных волокнах и их окончаниях; 3) различными функциями, в значительной мере зависящими от природы медиаторов; 4) разным отношением воспринимающих симпатические и парасимпатические влияния тканей к фармакологическим воздействиям.

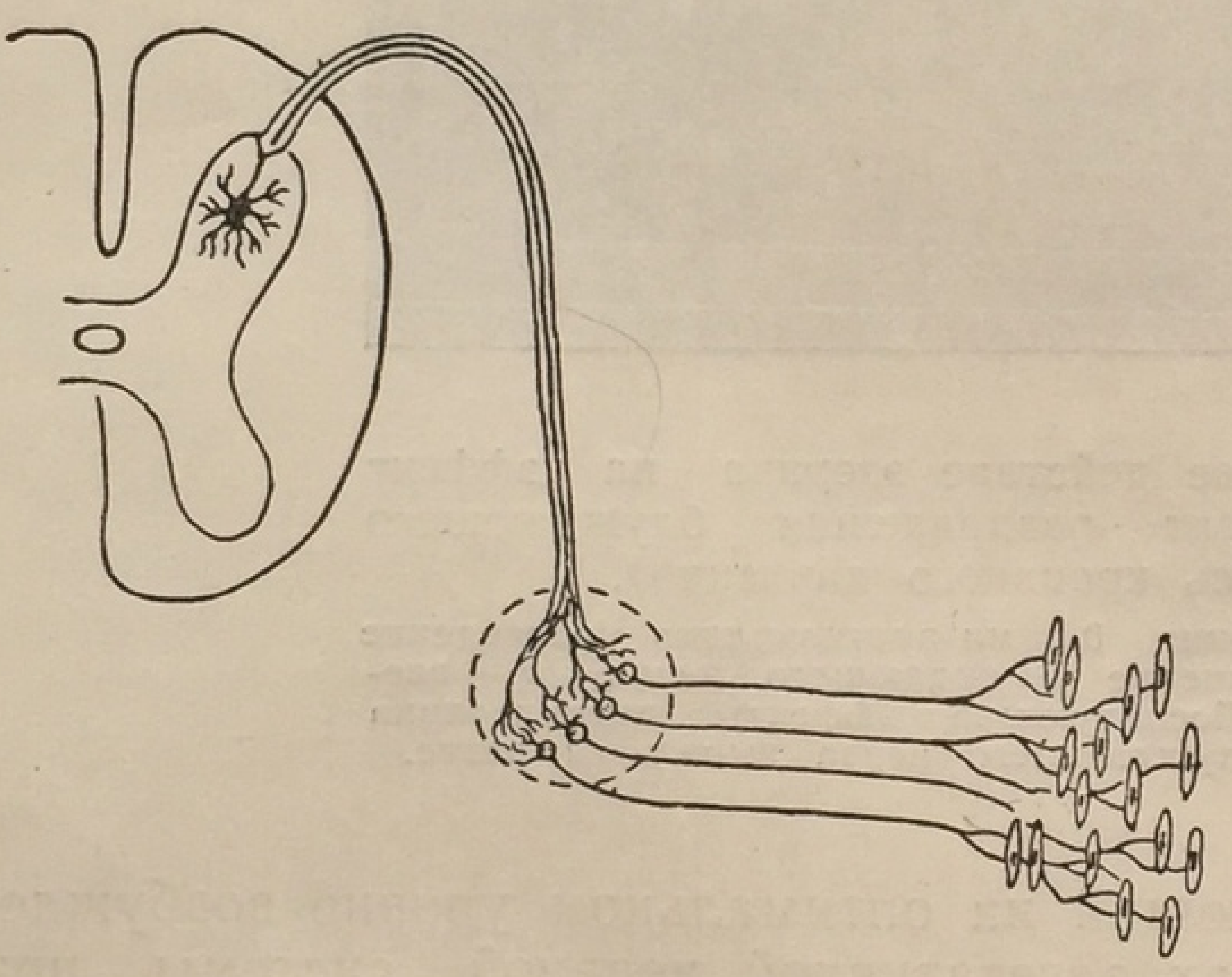


Рис. 141. Схема ветвления симпатических волокон (феномена мультипликации). Преганглионарное волокно, вступая в ганглий, ветвится и образует синапсы с несколькими периферическими нейронами (клетками симпатического ганглия). Постганглионарное волокно в свою очередь ветвится и связано со значительным числом тканевых элементов иннервируемого органа.

Расположение в центральной нервной системе очагов, посылающих на периферию симпатические и парасимпатические преганглионарные волокна, различно. Местом выхода симпатических нервов являются очаги вегетативной нервной системы в спинном мозгу — тораколюмбальные очаги (промежуточно-боковое ядро спинного мозга). Местами выхода парасимпатических нервов являются средний мозг, варолиев мост, продолговатый мозг и крестцовая часть спинного мозга, включающие мезенцефальный, бульбарный и спинальный центры вегетативной нервной системы (см. рис. 139).

Периферические ганглии симпатической и парасимпатической системы имеют различное анатомическое расположение. Симпатические ганглии представлены узлами пограничного симпатического ствола — вертебральными ганглиями и узлами, расположенными у ветвей брюшной аорты — паравертебральными ганглиями (солнечное сплетение и брыжеечные ганглии). Таким образом, ганглии симпатической нервной системы находятся вдали от иннервируемых ими органов, и постганглионарные волокна, как правило, проходят на значительном протяжении. Ганглии парасимпатической нервной системы расположены либо интрамурально, в толще иннервируемого органа (в сердечной мышце, в стенке кишечника), либо в непосредственной близости от него (вблизи гла-

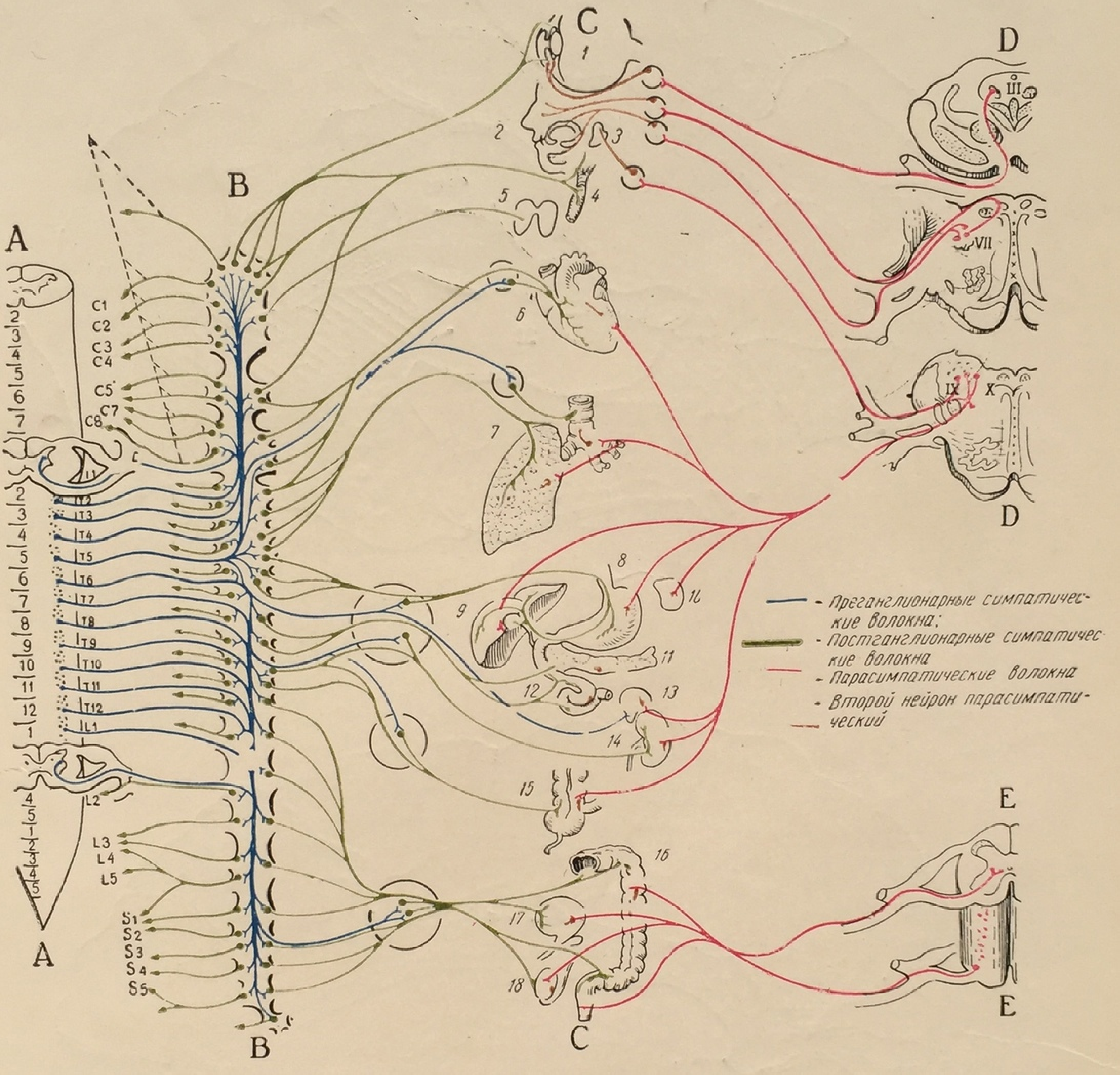

A
B
C
D
E
C1
C2
C3
C4
C5
C7
C8
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2
L3
L4
L5
S1
S2
S3
S4
S5
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
III
VII
IX
X
- Преганглионарные симпатические волокна;
- Постганглионарные симпатические волокна
- Парасимпатические волокна
- Второй нейрон парасимпатический
A
B
C
D
E

Рис. 139. Схема вегетативной нервной системы.

AA — выход симпатических нервов из спинного мозга; *BB* — пограничный симпатический ствол; *CC* — иннервируемые органы; *ДД* — выход парасимпатических волокон из головного мозга; *EE* — выход парасимпатических нервов из крестцовой части спинного мозга. *1* — глаз; *2—3* — слюнные железы; *4* — сосуды головы и шеи; *5* — щитовидная железа; *6* — сердце; *7* — трахея, бронхи, легкие; *8* — желудок; *9* — печень; *10* — селезенка; *11* — поджелудочная железа; *12* — тонкие кишки; *13* — надпочечники; *14* — почка; *15* — передний отдел толстой кишки; *16* — задний отдел толстой кишки; *17* — мочевой пузырь; *18* — половые железы.

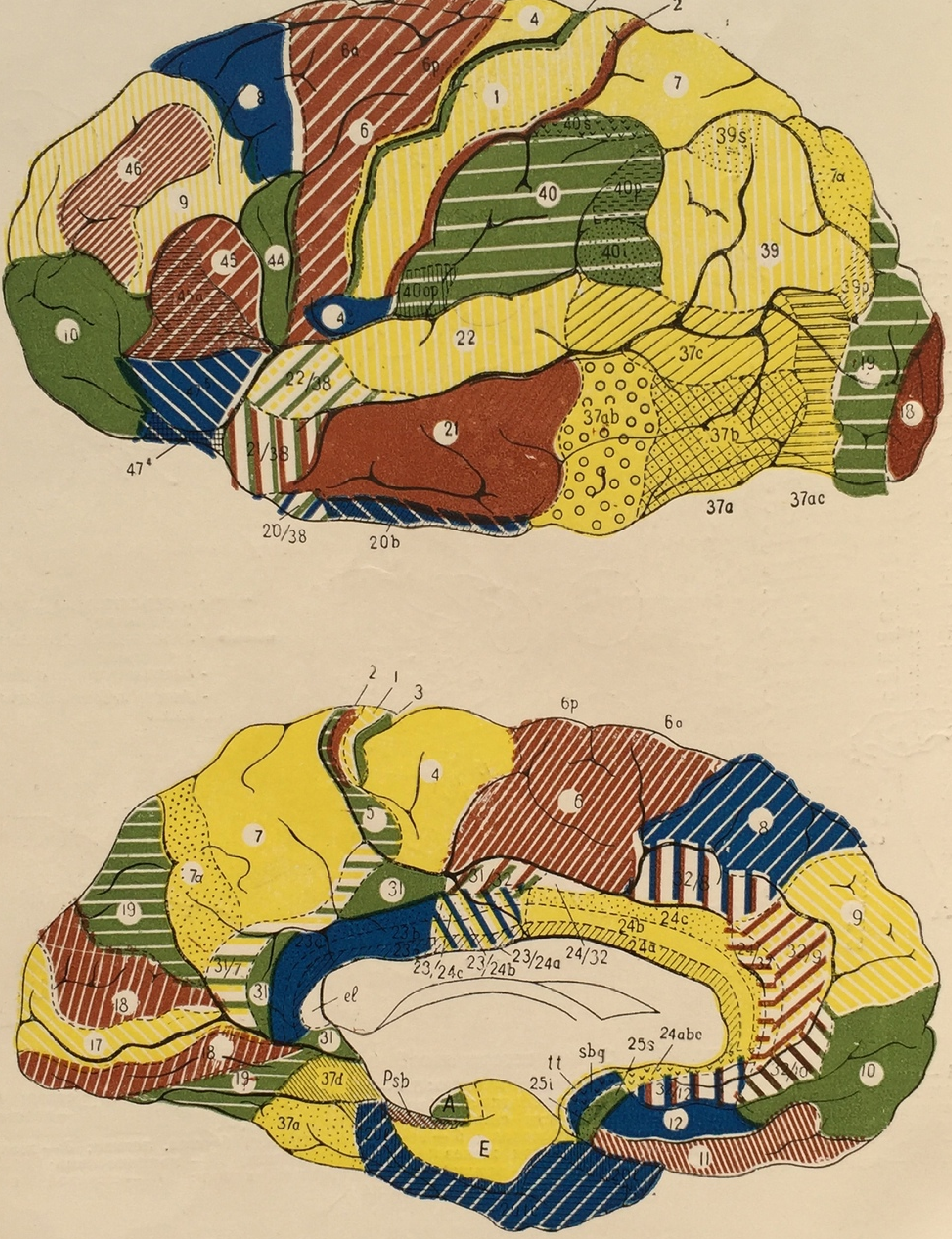

3
2
4
6a
6p
1
7
8
6
40s
39s
46
9
7a
40
40p
45
44
40i
39
10
45a
4
40op
22
39p
47⁵
22/38
37c
19
21
37ab
37b
18
47⁴
21/38
37a
37ac
20/38
20b
2
1
3
6p
6o
4
6
5
7
8
7a
31
31/32
32/8
19
23b
24b
24c
9
23c
24a
24/32
31/7
23/24c
23/24b
23/24a
24/32
32/9
18
31
el
17
31
24abc
18
25s
tt
sbg
10
19
37d
Psb
25i
32/12
32/10
A
12
37a
E
11

Рис. 145. Карта цитоархитектонических полей коры мозга человека.
I—наружная поверхность больших полушарий; *II*—внутренняя поверхность больших полушарий.

за, слюнных желез), и, таким образом, постганглионарные волокна имеют небольшое протяжение.

Симпатическая нервная система иннервирует все органы и ткани, включая и скелетные мышцы, снабжает своими волокнами и ткани центральной нервной системы (стр. 266). Парасимпатическая нервная система не является универсальной: ряд органов лишен парасимпатических нервов (сосуды кожи, скелетные мышцы, мочеточники, надпочечники, потовые железы, гладкие мышцы селезенки, мышцы волосяных мешочков и др.).

Различие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы заключается и в том, что симпатическая нервная система имеет строение, обеспечивающее диффузный характер распространения возбуждения. Для нее характерно значительное ветвление по мере распространения симпатических путей на периферию. Благодаря ветвлению каждое преганглионарное волокно связано примерно с 30 периферическими нейронами, а каждое постганглионарное волокно охватывает значительные участки тканей. Вследствие этого возбуждение небольшого очага клеток в пределах спиного мозга распространяется на обширные участки органов и тканей (рис. 141). Эта особенность распространения симпатического возбуждения носит название феномена мультипликации (Кеннон). В парасимпатической нервной системе феномен мультипликации отсутствует, чем обеспечивается более локальный характер возбуждения — большее соответствие адресатов возбужденным парасимпатическим центрам. Этому характеру распространения возбуждения соответствует и различная продолжительность симпатических и парасимпатических эффектов: парасимпатические эффекты менее продолжительны, чем симпатические. Скорость проведения возбуждения в парасимпатической нервной системе выше, чем в симпатической.

Медиаторы, участвующие в передаче возбуждения с постганглионарных волокон на переферические ткани, различны для симпатических и парасимпатических нервов. Медиатор симпатических нервов получил название симпатина (Кеннон). По химической природе он является производным адреналина — норадреналином, отличающимся от адреналина отсутствием метиловой группы при азоте. Норадреналин — вещество более стойкое, чем ацетилхолин. Он сравнительно медленно разрушается ферментом аминооксидазой. Сущность воздействия аминооксидазы заключается в дезаминировании симпатина (и адреналина). Известен ряд веществ, ускоряющих процесс дезаминирования симпатина (аскорбиновая кислота и др.). Медленное разрушение симпатина и его незначительный молекулярный вес обусловливают ту особенность симпатического возбуждения, что он может поступать из тканей в кровь («прорывает» тканевые барьеры) и в этих случаях его действие распространяется на все ткани организма. Этот факт установлен Кенноном и Баком, наблюдавшими возникновение симпатических эффектов в сердце, слюнных железах при раздражении симпатических нервов, не имеющих прямого отношения к этим органам (например, при раздражении веточек, идущих от нижних узлов пограничного симпатического ствола).

Описанным механизмом диффузный характер распространения возбуждения, обусловленный феноменом мультипликации, переводится в симпатическое возбуждение всего организма. Такое обобщение симпатических эффектов имеет большое значение для течения инстинктов, сопровождаемых эмоциями, для мобилизации сил в кризисные моменты жизни (кровопотери, шоковые состояния, перегревание, переохлаждение, резкое снижение содержания сахара в крови и т. д.). Роль этой мобилизующей все ткани организма системы и выполняет симпатическая нервная система. Этому служит и механизм перехода местного симпатического возбуждения в общее путем поступления симпатического медиатора из тканей в кровяное русло.

Физиологические эффекты симпатина основаны на его способности усиливать течение ферментативных реакций, составляющих основу всех физиологических процессов. Ферменты в свою очередь являются факторами, снижающими энергию активации (Н. Н. Семенов) — энергию, которая необходима для того, чтобы пустить в ход и поддерживать течение той или иной химической реакции. Поскольку адреналин ускоряет реакцию фосфорилирования тиамина (образования кокарбоксилазы), следует полагать, что то же свойственно и симпатину. Подобно адреналину, симпатический медиатор активирует процесс расщепления гликогена в печени и мышцах, увеличивает газообмен в тканях, воздействует на течение ферментативных процессов, лежащих в основе свертывания крови. Судя по тому, что симпатомиметические вещества белкового происхождения активируют в организме течение ферментативных реакций, направленных на расщепление белка, следует полагать, что симпатические нервные воздействия также активируют и процессы белкового обмена. В частности, следует считать установленным для симпатина ускорение реакции фагоцитоза, связанной со скоростями протеолитических реакций. Воздействие симпатина на многие ферментативные реакции объясняет, почему симпатические эффекты выражаются сдвигами во всех основных функциях тканей, почему симпатические влияния затрагивают все свойства всех тканей организма. Таким образом, симпатическую иннервацию следует считать универсальной не только по ее распространенности, диффузному характеру симпатического возбуждения, переходу местного возбуждения в общее в случаях поступления симпатина в кровоток, но и по глубине воздействия на ткани, на все свойства тканей в соответствии со спецификой каждой из них.

Медиатором, участвующим в передаче возбуждения с постганглионарных волокон парасимпатической нервной системы на периферические ткани, является ацетилхолин. Влияние этого вещества на течение ферментативных реакций мало изучено. Установлено влияние ацетилхолина на соединения, содержащие сульфгидрильные группы. При замещении ядами сульфгидрильных групп прекращается (блокируется) передача возбуждения, осуществляемая с помощью ацетилхолина (в сердце, в симпатических ганглиях). При внесении в ткань соединений, содержащих сульфгидрильные группы (глютатиона, цистина), передача возбуждения восстанавливается. Эффект ацетилхолина нестойкий, локальный, что соответствует быстрому разрушению ацетилхолина холинэстеразой тканей.

Ацетилхолин является медиатором и для небольшого количества симпатических постганглионарных волокон. К ним относятся симпатические волокна, иннервирующие потовые железы, и некоторые сосудорасширители. Симпатические волокна, в которых при передаче возбуждения образуется ацетилхолин, получили название холинергических. Остальные симпатические постганглионарные волокна, в которых в процессе возбуждения образуется норадреналин, обозначают термином адренергических (Дэл).

Различие симпатических и парасимпатических медиаторов, участвующих в передаче возбуждения на периферические ткани, объясняет характерные различия в отношении периферических органов к фармакологически активным веществам. Имеется большая группа фармакологических веществ, действующих на периферические органы подобно симпатину. Они были названы *симпатомиметическими*, так как эффект их действия подобен действию симпатина. К ним в первую очередь относятся сходные по химическому строению с адреналином фенамин и эфедрин. Последний является действующим веществом эфедры (народного средства, получившего название кузьмичевой травы). Симпатомиметические вещества действуют более длительно, чем симпатин и адреналин, так как они не разрушаются аминооксидазой. Помимо этого, они связывают аминооксидазу, благодаря чему удлиняется время действия симпатина и адреналина. В этом случае имеется аналогия с веществами антихолинэстеразного действия, связывающими холинэстеразу и тем удлиняющими срок действия ацетилхолина. Симпатомиметическое действие на ткани оказывают активные вещества, возникающие в результате интенсивного гидролиза ядерных белков. Они получили название симпатомиметических веществ белкового происхождения (лечебный препарат симпатомиметин). В отличие от адреналина, симпатина, эфедрина и фенамина действие этих веществ развивается более медленно, но является весьма продолжительным. Симпатоподобное действие оказывают и некоторые витамины, например витамин B_1. Эта общность действия витамина B_1 с симпатомиметическими веществами объясняется тем, что витамин B_1 служит материалом для образования кокарбоксилазы, образование которой активируют адреналин и другие симпатомиметические вещества.

Вещества, препятствующие развитию симпатических и парасимпатических эффектов на периферии (холино- и адренолитические), различны. Адренолитическими веществами, препятствующими действию симпатина на периферические ткани, являются эрготоксин и эрготамин—алкалоиды спорыньи. Они снимают возбуждающее действие симпатических нервных импульсов (сужение сосудов, сокращение мышц матки, селезенки и т. д.), но не влияют на течение тормозных симпатических эффектов (расслабление гладких мышц бронхов, желудка и кишечника). Из синтетических средств подобным действием обладает симпатолитин. Специфическим холинолитическим веществом, блокирующим действие ацетилхолина на периферические ткани, является атропиндействующее вещество красавки. Атропин не затрагивает образование ацетилхолина, который продолжает выделяться синапсами, но действует на периферические ткани таким образом, что они теряют способность реагировать на ацетилхолин.

Под влиянием атропина расширяется зрачок, появляется сухость во рту, прекращается выделение желудочного сока в рефлекторную его фазу, снимается действие блуждающего нерва на сердце — наступают явления выпадения парасимпатических эффектов.

Механизм действия симпатомиметических и парасимпатомиметических медиаторов на периферические ткани, так же как и механизмы действия блокирующих их веществ, пытаются объяснить наличием в тканях специальной субстанции, особо чувствительной к ацетилхолину или адреналину и блокируемой соответственными холинолитическими или адренолитическими веществами (Ленгли). Наличие такой субстанции нельзя считать доказанным. Можно полагать, что механизм холино- или адренолитического действия веществ будут расшифрованы в аспекте энзимохимических процессов, изучение которых в настоящее время служит и целям установления механизмов действия симпатического и парасимпатического медиаторов.

Подобно действию многих активных веществ (например, витаминов), симпатомиметические и парасимпатомиметические вещества действуют выразительнее на фоне пониженной или патологически измененной функции органов. В десимпатизированных органах (лишенных симпатической иннервации путем перерезки нервов и последующего их перерождения) четкие симпатические эффекты наблюдаются при применении таких ничтожных количеств симпатомиметических веществ, на которые органы с сохраненной симпатической иннервацией не реагируют. Ряд ядов, вызывающих снижение функции органов (например, кокаин), сенсибилизируют («учуствляют») ткани к действию симпатомиметических веществ. Это положение оказалось справедливым и в отношении симпатомиметических веществ белкового происхождения: действие симпатомиметина гораздо выразительнее в условиях нарушения нормальной деятельности физиологических механизмов. Можно поэтому с достаточным основанием считать, что в нормальных условиях симпатические нервные импульсы имеют значение нормализующего регулятора, устанавливающего оптимальный уровень жизненного процесса. По показателям обмена «нормализующее» действие симпатических влияний сказывается установлением обмена на оптимальных для данных условий скоростях, не выходящих за пределы нормальных показателей. Эта сторона симпатических влияний обозначена Кенноном в понятии гомеостазической функции симпатической нервной системы (homeos — по-гречески равный, подобный, stasis — становление). В понятии «гомеостазический» развивается и уточняется общий принцип трофической иннервации о том, что трофическая функция симпатической нервной системы выражается таким вмешательством в обмен, при котором симпатические влияния имеют своим назначением установление стабильных и в то же время оптимальных для данных условий скоростей обмена. В этом же состоит и основной смысл учения Л. А. Орбели об адаптационной функции симпатической нервной системы. Этим термином Л. А. Орбели обозначает приспособление тканей с помощью симпатических нервных импульсов к измененным условиям, требующим повышенной деятельности органов.

Выравнивание обмена под влиянием симпатических импульсов и симпатомиметических веществ при нарушениях функции органов выражается не всегда однозначно — повышением деятельности органа. Эффект симпатических нервных импульсов, как и действие симпатомиметических веществ на патологически измененные органы, сводится к устранению застойных фаз парабиоза (стр. 250). Если орган или система находятся в стадии патологической экзальтации (например, чрезмерно повышенной желудочной секреции, значительно учащенной сердечной деятельности), симпатические эффекты выразятся в утранении этой экзальтации (снижении секреции до нормальных показателей, урежении сердечных сокращений). При углублении стадий парабиоза (до уравнительной, тормозящей), когда патологический процесс выражается понижением функции органа (сниженная секреция, урежение и ослабление сердечной деятельности), симпатические эффекты, как и эффекты симпатомиметических веществ, выявятся в повышении функции органов (повышении секреции, учащении и усилении сердечных сокращений и т. д.). Различные по направлению симпатические эффекты, выражаемые в понятии «нормализующего действия», по своему физиологическому содержанию будут означать устранение застойно протекающего парабиотического процесса. Этим пониманием не устраняется специфика патологических реакций в тканях. Парабиотические реакции тканей отражают тканевую и функциональную специфику (каждая ткань «болеет» так, как она «умеет» в соответствии со своей спецификой). Таким образом, трофические влияния симпатической нервной системы в уловиях заболевания тканевой периферии влекут за собой наибольшие сдвиги в работе тех органов и систем, функция которых нарушена, и направлены на установление нормального состояния тканей.

Трофические сдвиги в тканях под влиянием парасимпатических нервных импульсов и парасимпатомиметических веществ изучены мало. Следует полагать, что парасимпатическая нервная система имеет не меньшее значение для трофики тканей, чем симпатическая нервная система, тем более что по современным представлениям регуляция трофики тканей является результатом взаимодействия симпатических и парасимпатических влияний.

В выяснении соотношений симпатического и парасимпатического отделов нервной системы обращалось внимание на антагонизм симпатических и парасимпатических нервных влияний, на противоположную их направленность: симпатические нервы усиливают и учащают сердечную деятельность, парасимпатические — ослабляют и урежают; парасимпатические нервы усиливают кишечную перистальтику, симпатические — тормозят и т. д. В связи с этим симпатической и парасимпатической функциям приписывались антагонистические влияния на обмен: симпатическая нервная система, согласно таким воззрениям, связана с процессами катаболизма, распада — расхода, парасимпатическая — с процессами анаболизма, синтеза—прихода (Ленгли, Гаскелл, Гесс, Кеннон). Антагонизм усматривали и в соотношении тонусов центральных аппаратов симпатической и парасимпатической систем: ряду физиологических состояний приписывалось преобладание тонуса парасимпатической нервной системы (пищевой, половой деятельности), другим состояниям — преобладание тонуса симпатической нервной системы (оборонительные реакции). Патологические состояния связывали также с резкими отклонениями вегетативной регуляции в сторону преобладания либо парасимпатических (парасимпатикотония или ваготония), либо симпатических (симпатикотония) реакций. Под названием ваготонии описывали патологический синдром, для которого характерными являются расстройства пищеварения, наклонность к урежению сердечной деятельности, пониженное кровяное давление, склонность к бронхиальной астме, повышенная потливость, сонливость, грустный и неспокойный характер и т. д. Под симпатикотонией описывали состояния, характеризующиеся экзофтальмом (пучеглазием), расширением зрачков, наклонностью к появлению гусиной кожи, сухостью кожи, учащением сердечной деятельности, повышенным кровяным давлением, повышенной впечатлительностью (вспыльчивостью) и т. д. (Эппингер и Гесс, 1910).

Эти представления повлияли и на выбор средств, направленных на устранение того или иного вегетативного синдрома и на установление «равновесия» между тонусом обоих разделов вегетативной нервной системы. При ваготонии рекомендовали преимущественно симпатомиметические и парасимпатиколитические средства, при симпатикотонии, наоборот, — парасимпатомиметические и симпатолитические средства. В свете современных представлений вряд ли возможно принять без серьезных оговорок учение об антагонизме симпатических и парасимпатических влияний, так как антагонизм их является условным и не отражает сущности взаимоотношений симпатической и парасимпатической иннервации в тканях, даже в тех, где антагонизм представляется наиболее выраженным. Так, сердце постоянно испытывает влияния и симпатических, и парасимпатических нервов, причем отношения их нельзя считать полностью антагонистическими, так как на фоне симпатического возбуждения тормозящий эффект блуждающего нерва выражается резче, что не соответствует понятию антагонизма. Такое же усиление парасимпатических эффектов наблюдается под влиянием симпатических нервов (и симпатомиметических веществ) и в работе главных пищеварительных желез, что также не укладывается в рамки антагонистических отношений. Если принимать, в соответствии с установленными фактами, что нервные центры испытывают на себе трофические влияния симпатических нервов, следует отказаться и от признания антагонизма симпатических и парасимпатических нервных центров. В этом можно убедиться на примере повышения тонуса сердечных центров блуждающего нерва под влиянием классического симпатомиметического вещества — адреналина. Тот факт, что состояния «тревоги», «страдания от боли» (симпатические реакции) подавляют половые и пищевые реакции (идущие с преобладанием парасимпатического тонуса), не может быть принято как свидетельство в пользу антагонизма симпатических и парасимпатических центров, так как это явление укладывается в рамки весьма переменных и подвижных индукционных отношений, определяющих работу нервных центров.

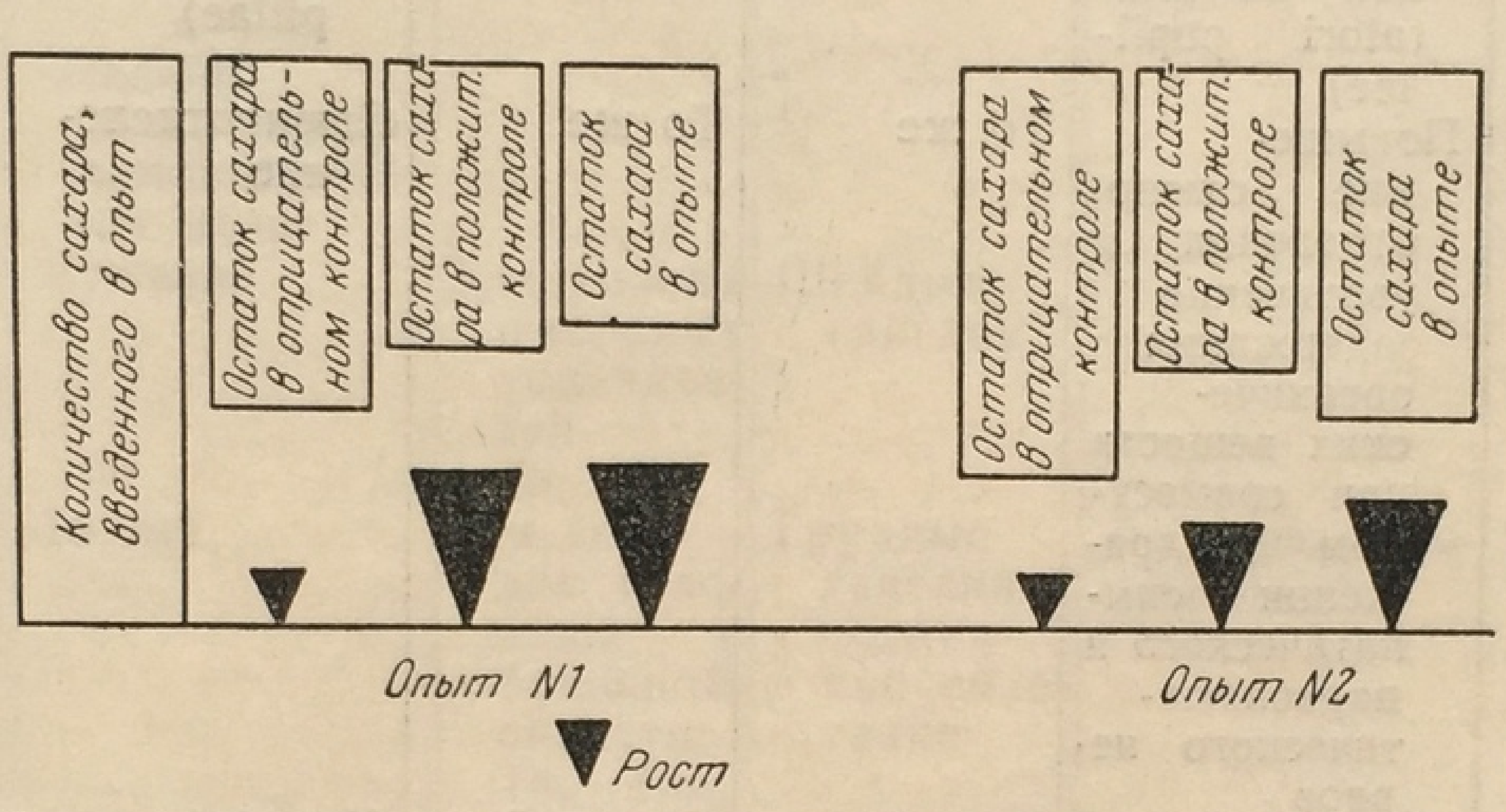


Рис. 142. Диаграмма роста и потребления сахара культурами фибробластов под влиянием симпатомиметина (1 : 3 000 000).

Представления о том, что симпатическая нервная система ведает процессами катаболизма, связанными с распадом веществ, тогда как парасимпатические реакции являются реакциями, связанными с повышением анаболизма, синтеза, также следует считать устаревшими, поскольку реакции распада и синтеза связаны в единую цепь реакций, в которой процессы распада доставляют энергию для ресинтеза распавшихся соединений. Помимо этого, категорическое утверждение того, что симпатические реакции связаны с усилением процессов распада, не согласуется с фактами, свидетельствующими о более экономном расходовании энергетических ресурсов под влиянием симпатомиметических веществ. Так, тканевые культуры, стимулируемые симпатомиметином, значительно усиливают свой рост по сравнению с контрольными культурами (М. М. Маевский и Н. В. Асмоян), но расходуют при этом сахара меньше, чем культуры в контроле (рис. 142).

Все приведенные факты заставляют считать, что положение об антагонизме не охватывает тех взаимоотношений, какие существуют между симпатической и парасимности, пониженное кровяное давление, склонность к бронхиальной астме, повышенная потливость, сонливость, грустный и неспокойный характер и т. д. Под симпатикотонией описывали состояния, характеризующиеся экзофтальмом (пучеглазием), расширением зрачков, наклонностью к появлению гусиной кожи, сухостью кожи, учащением сердечной деятельности, повышенным кровяным давлением, повышенной впечатлительностью (вспыльчивостью) и т. д. (Эппингер и Гесс, 1910).

Эти представления повлияли и на выбор средств, направленных на устранение того или иного вегетативного синдрома и на установление «равновесия» между тонусом обоих разделов вегетативной нервной системы. При ваготонии рекомендовали преимущественно симпатомиметические и парасимпатиколитические средства, при симпатикотонии, наоборот, — парасимпатомиметические и симпатолитические средства. В свете современных представлений вряд ли возможно принять без серьезных оговорок учение об антагонизме симпатических и парасимпатических влияний, так как антагонизм их является условным и не отражает сущности взаимоотношений симпатической и парасимпатической иннервации в тканях, даже в тех, где антагонизм представляется наиболее выраженным. Так, сердце постоянно испытывает влияния и симпатических, и парасимпатических нервов, причем отношения их нельзя считать полностью антагонистическими, так как на фоне симпатического возбуждения тормозящий эффект блуждающего нерва выражается резче, что не соответствует понятию антагонизма. Такое же усиление парасимпатических эффектов наблюдается под влиянием симпатических нервов (и симпатомиметических веществ) и в работе главных пищеварительных желез, что также не укладывается в рамки антагонистических отношений. Если принимать, в соответствии с установленными фактами, что нервные центры испытывают на себе трофические влияния симпатических нервов, следует отказаться и от признания антагонизма симпатических и парасимпатических нервных центров. В этом можно убедиться на примере повышения тонуса сердечных центров блуждающего нерва под влиянием классического симпатомиметического вещества — адреналина. Тот факт, что состояния «тревоги», «страдания от боли» (симпатические реакции) подавляют половые и пищевые реакции (идущие с преобладанием парасимпатического тонуса), не может быть принято как свидетельство в пользу антагонизма симпатических и парасимпатических центров, так как это явление укладывается в рамки весьма переменных и подвижных индукционных отношений, определяющих работу нервных центров.

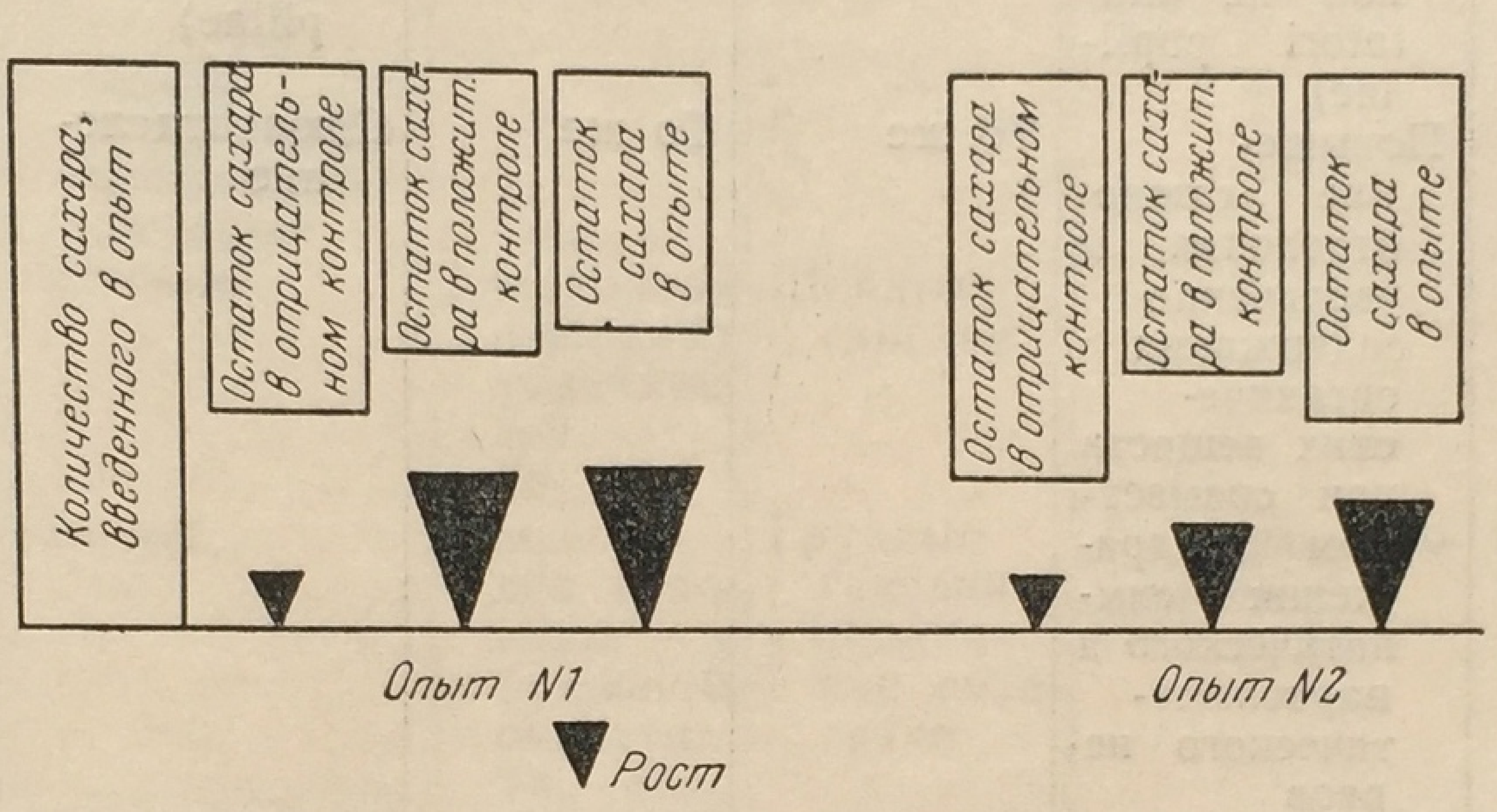


Рис. 142. Диаграмма роста и потребления сахара культурами фибробластов под влиянием симпатомиметина (1 : 3 000 000).

Представления о том, что симпатическая нервная система ведает процессами катаболизма, связанными с распадом веществ, тогда как парасимпатические реакции являются реакциями, связанными с повышением анаболизма, синтеза, также следует считать устаревшими, поскольку реакции распада и синтеза связаны в единую цепь реакций, в которой процессы распада доставляют энергию для ресинтеза распавшихся соединений. Помимо этого, категорическое утверждение того, что симпатические реакции связаны с усилением процессов распада, не согласуется с фактами, свидетельствующими о более экономном расходовании энергетических ресурсов под влиянием симпатомиметических веществ. Так, тканевые культуры, стимулируемые симпатомиметином, значительно усиливают свой рост по сравнению с контрольными культурами (М. М. Маевский и Н. В. Асмоян), но расходуют при этом сахара меньше, чем культуры в контроле (рис. 142).

Все приведенные факты заставляют считать, что положение об антагонизме не охватывает тех взаимоотношений, какие существуют между симпатической и парасим-

Таблица 18

Орган	Влияние возбуждения симпатических волокон	Место выхода преганглионарных симпатических волокон	Место выхода постганглионарных волокон	Влияние возбуждения парасимпатических волокон	Название нерва, в котором содержатся преганглионарные парасимпатические волокна
Зрачок	Расширение зрачка (вследствие сокращения радиальных мышечных волокон — m. dilatatori pupillae)	Th_1, иногда C_7	Верхний шейный узел	Сужение зрачка (вследствие сокращения круговых мышечных волокон — m. sphincteri pupillae)	Глазодвигательный нерв
Слюнные железы	Повышение слюноотделения и увеличение содержания органических веществ при совместном раздражении симпатического и парасимпатического нервов	То же	То же	Слюноотделение	Барабанная струна лицевого нерва и парасимпатические волокна языкоглоточного нерва
Сердце	Усиление и учащение сердечных сокращений и повышение тонуса сердечной мышцы	Th_1—Th_4	Верхний и средний шейные узлы, звездчатый узел	Урежение и замедление сердечных сокращений	Сердечные ветви блуждающего нерва
Бронхиолы	Расширение бронхиол вследствие расслабления гладких мышц и сокращения продольных мышц	Th_2—Th_4	То же	Сужение бронхиол вследствие сокращения гладкой циркулярной мускулатуры	Блуждающий нерв
Желудочные железы	Повышение секреции и ферментообразования при совместном возбуждении симпатического и парасимпатического нервов	Th_5—Th_{10}	Солнечное сплетение и брыжеечные ганглии	Секреция и ферментообразование	Блуждающий нерв
Гладкая мускулатура желудка и кишечника (кроме илеоцекального сфинктера)	Торможение сокращений и уменьшение тонуса			Усиление сокращений и увеличение тонуса	Блуждающий нерв

Продолжение

Орган	Влияние возбуждения симпатических волокон	Место выхода преганглионарных симпатических волокон	Место выхода постганглионарных волокон	Влияние возбуждения парасимпатических волокон	Название нерва, в котором содержатся преганглионарные парасимпатические волокна
Мускулатура мочевого пузыря	Торможение сокращений и ослабление тонуса	L_1—L_3	Нижний брыжеечный ганглий	Сокращение	Тазовый нерв
Сфинктер мочевого пузыря	Усиление тонуса	L_1—L_3	То же	Расслабление	То же
Пиломоторы	Сокращение, вызывающее подъем волос	—	—	—	—
Мелкие артерии кожи	Сужение	Для головы и верхних конечностей Th_1—Th_2	Шейные ганглии	—	—
Мелкие артерии брюшных органов	То же	Для сосудов туловища и брюшной полости Th_2—Th_{12}	Грудные ганглии и солнечное сплетение	Расширение сосудов	Блуждающий нерв
Мелкие артерии легких и мозга	Незначительное сужение	—	—	—	—
Мелкие артерии скелетных мышц	Неопределенные эффекты	Для сосудов нижних конечностей L_1—L_2	Поясничные и сакральные ганглии	—	—
Коронарные сосуды	Расширение	Th_1—Th_2	Шейные и звездчатый ганглий	Сужение	Блуждающий нерв
Потовые железы	Секреция		—	—	—
Скелетные мышцы	Снятие мышечного утомления	—	—	—	—

Примечание. Th — торакальный отдел спинного мозга, C — шейный, L — люмбальный.

патической нервной системой в центрах и на периферии, — антагонизм является ограниченным и условным, а действительные отношения состоят в тесной увязке симпатических и парасимпатических влияний в интересах работающих органов.

Поскольку в предшествующих главах симпатические и парасимпатические влияния были изложены подробно, в настоящей главе эти данные приводятся в краткой сводке (табл. 18).

Аксон-рефлексы в пределах симпатической нервной системы

Между органами, иннервируемыми симпатической нервной системой, существует связь с помощью аксон-рефлексов. Аксон-рефлексы — это рефлексы, осуществляющиеся без участия центральной нервной системы, в пределах постганглионарных волокон симпатической нервной системы с помощью ветвлений аксонов периферических ганглиозных клеток (рис. 143). Наличие этих рефлексов устанавливают следующие опыты. Если отделить спинной мозг от нижних брыжеечных узлов, оставив их в связи друг с другом, и перерезать при этом на одной стороне выходящий из узла подчревный нерв, то раздражением центрального его отрезка можно вызвать сокращение мочевого пузыря (Соковнин, А. И. Ющенко). Нетрудно проследить, что возбуждение проводится в этом опыте через симпатические узлы и подчревный нерв противоположной стороны, минуя центральную нервную систему. Если в опыте, аналогичном опыту Гольца (стр. 78), производить поколачивание по брюшной стенке после разрушения спинного мозга, то эффектом этого поколачивания явится не торможение деятельности сердца, как это имеет место в опыте Гольца, а ускорение, т. е. чисто симпатический эффект. Возбуждение в этом случае проходит по ветвлениям симпатических постганглионарных волокон, связывающим сердце и органы брюшной полости. Раздражением органов брюшной полости при разрушенном спинном мозге можно вызвать по механизму аксон-рефлекса ряд симпатических реакций на коже: сужение кровеносных сосудов, сокращение мышц, поднимающих волосы и т. д. Все эти аксон-рефлексы возможны, так как имеется высокое ветвление постганглионарных волокон, причем один отросток нервного волокна направляется к одному органу, другой отросток — к другому. Таким путем с помощью аксон-рефлексов связаны между собой внутренние органы и кожа (висцерокутанные рефлексы), внутренние органы друг с другом (висцеро-висцеральные рефлексы), мышцы и внутренности (висцеро-моторные рефлексы). Аксон-рефлексы относятся к более примитивным рефлексам, типичным для примитивной формы нервного взаимодействия у низших животных (Крог). Наряду с этой аксон-рефлекторной связью, те же органы связаны между собой через центральную нервную систему, т. е. истинной рефлекторной связью, при которой возбуждение проходит в центральную нервную систему по афферентным волокнам, а из центральной нервной системы через вегетативные нервные центры по эфферентным симпатическим путям — к иннервируемому органу.

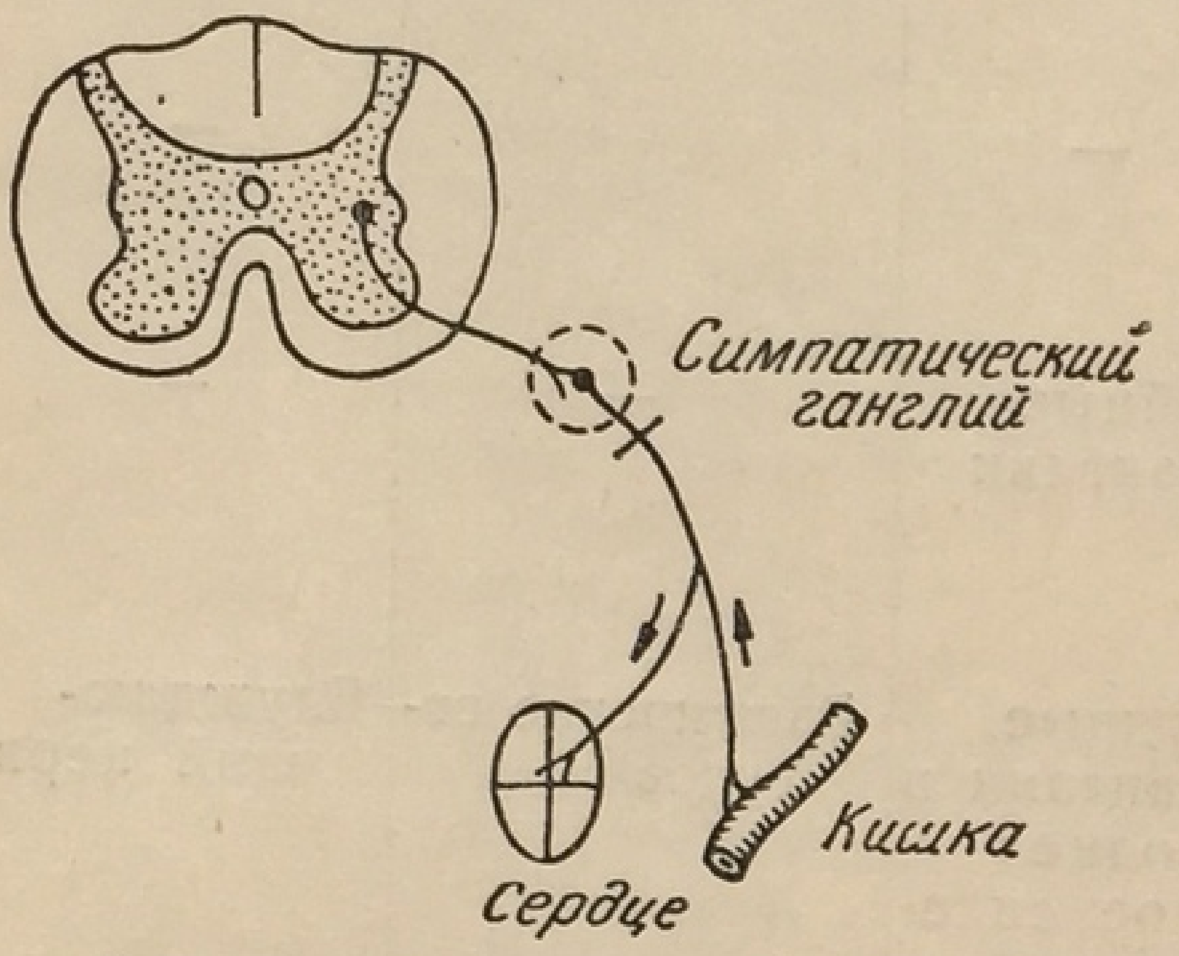


Рис. 143. Схема аксон-рефлекса.

Наличие аксон-рефлексов, связывающих отдельные, часто отдаленные, органы между собой с помощью разветвлений симпатических постганглионарных волокон, следует учитывать также при объяснении терапевтических эффектов некоторых лечебных приемов, например горчичников, банок, согревающих компрессов, раздражающих кожу мазей и т. д. Раздражение симпатических нервных волокон в этих случаях распространяется по ветвлениям аксонов симпатических нервов и передается внутренним органам, вызывая в них трофические эффекты, направленные на установление нормального их функционирования. По-видимому, так следует объяснить механизм влияния горчичников, накладываемых на область сердца при приступе грудной жабы, механизм согревающих компрессов при пневмонии и т. д.

Аксонрефлекторные связи (наряду с связями через афферентные нервы и центральную нервную систему) должны быть приняты во внимание также при объяснении весьма древнего способа лечения, практикуемого в китайской и корейской медицине, так называемого иглоукалывания (чжень-цзютерапии). Укалыванием иглами в определенные точки, производимым безболезненно (минуя болевые рецепторы), с оставлением их на некоторое время (до 40 минут) в тканях в ряде случаев удается благоприятно воздействовать на течение болезненного процесса во внутренних органах, например, снять боли при невралгиях (Чжу-Лянь и др.).

В последнее время рядом исследователей (Ю. В. Фольборт, А. Подшибякин и др.), действительно, найдены у человека и животных определенные участки кожи, которые можно назвать активными точками или участками. Эти участки кожи служат местом входа в кожу нервов (по В. П. Воробьеву). У человека они составляют участки размером с 10-копеечную монету. В активных участках кожи электрические потенциалы, температура повышены по сравнению с остальными участками кожи, усилено выделение инфракрасных лучей, изменено течение местной аллергической реакции, увеличено содержание ацетилхолина. При заболеваниях внутренних органов в соответственных по аксонрефлекторным связям активных участках кожи все эти показатели бывают выражены резче (например, на коже той стороны груди, которое соответствует заболевшему легкому). При выздоровлении резкие сдвиги в активных участках кожи исчезают. Можно считать, что народной медицине Китая и Кореи удалось эмпирически установить соотношения между заболевшим органом и активными участками кожи и использовать аксонрефлекторные связи для активного (трофического) воздействия на заболевший орган.

СЕТЕВИДНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Сетевидное образование (ретикулярная формация) развивается из той же висцеральной пластинки мозговой трубки, из которой в процессе эмбрионального развития образуется и вегетативная нервная система — периферические вегетативные ганглии и центральные ее ядра, включая и подбугорную область.

Сетевидное образование является продолжением аналогичного образования спинного мозга (subst. reticularis и subst. gelatinosa). Оно занимает центральную часть продолговатого и среднего мозга и медиальную часть таламической области, состоит из густой сети нервных волокон, в которой расположены более или менее крупные скопления нервных клеток. Для сетевидного образования характерны нейроны с небольшим числом слабо ветвящихся длинных дендритов. От клеток сетевидного образования волокна идут как в восходящем направлении — к подкорковым ядрам и коре полушарий, — так и в нисходящем — к спинномозговым центрам.

Физиологическое значение сетевидного образования установлено в последнее десятилетие. Раздражение его через вживленные в него электроды, если оно производится во время сна или дремотного состояния животного, вызывает пробуждение. При этом изменяется электрическая активность коры: медленные электрические волны, характерные для дремоты или сна, сменяются быстрыми и невысокими электрическими колебаниями, обычными для коры мозга бодрствующих животных. Если раздражать сетевидное образование животных в бодрствующем состоянии, возникает реакция настораживания животного (Моруцци и Мегун, 1949). Перерезка сетевидного образования в области промежуточного мозга, прерывающая его связи с корой, ведет к возникновению сонного состояния животного и появлению характерных для сна изменений в электроэнцефалограмме. Эти опыты, получившие подтверждение в исследованиях многих авторов, послужили основанием для характеристики сетевидного образования как системы, активирующей кору полушарий головного мозга и подкорковые ядра, повышающей физиологическую лабильность отдельных областей коры и ближайшей подкорки при тех или иных актах высшей нервной деятельности.

Изменения возбудимости и физиологической лабильности коры и подкорковых ядер под влиянием импульсов, идущих от сетевидного образования, происходит избирательно: только в тех клеточных группах, которые вовлекаются в осуществление данного акта поведения, в соответствии с той или иной системой врожденной нервной деятельности (пищевой, оборонительной, ориентировочной и т. д.). Это свидетельствует об известной локализации функции различных отделов сетевидного образования и о постоянной корреляции, существующей между отдельными клеточными скоплениями его с определенными областями коры и подкорки (Жаспер, Н. И. Филимонов, П. К. Анохин).

По своему механизму влияния сетевидного образования на кору и подкорку являются, по-видимому, трофическими, повышающими скорости обмена клеток коры и подкорки, подобно тому, как это имеет место в отношении симпатических нервных влияний, направленных на центральную нервную систему, в частности на кору полушарий головного мозга (стр. 265). Такому пониманию функции сетевидного образования соответствует и то, что его клетки являются адренергическими, связанными и с продукцией симпатина и особенно чувствительными к адреналину, содержание которого увеличивается в крови при эмоциональных реакциях и реакциях защиты, когда повышение возбудимости и физиологической лабильности коры и подкорки приобретает особо существенное значение для успешного осуществления эмоционально переживаемых реакций.

Связи между сетевидным образованием и корой являются двусторонними: отдельные ядра сетевидного бразования получают импульсы и от коры больших полушарий. Эту двустороннюю связь между корой и сетевидным образованием, по-видимому, следует рассматривать как необходимое условие для объединения нервных центров в «рабочее созвездие». Каждый из центров данного функционального объединения может оказывать влияние на остальные компоненты этого объединения и все они подчиняются корковому компоненту, поставленному в силу особой связи с внешней средой в условия командования остальными сочленами данного рабочего сочетания центров.

Через нисходящие пути сетевидное образование изменяет функциональное состояние спинного мозга: возбудимость и физиологическую лабильность сенсомоторных и вегетативных центров, что имеет исключительное значение для деятельности внутренних органов и течения двигательных рефлексов, так как изменение лабильности спинномозговых очагов вегетативной нервной системы и мотонейронов спинного мозга обязательно сказывается на скорости осуществления дыхательных, сердечных, вазомоторных рефлексов, рефлекторного мышечного тонуса и двигательных рефлекторных актов. Изменения физиологической лабильности спинальных центров могут возникать также в результате импульсов, поступающих от ядер мозгового ствола, не относящихся к сетевидному образованию, но связанных с ним общностью своего эмбрионального развития из висцеральной пластинки мозговой трубки. По этому принципу, например, красное ядро тормозит тонус центров разгибателей спинного мозга (стр. 289).

Глава XVI

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Высшей нервной деятельностью называется совместная рефлекторная деятельность коры больших полушарий головного мозга и ближайшей подкорки, обеспечивающая сложные отношения организма как единого целого к внешнему миру. Согласно учению И. П. Павлова, высшая нервная деятельность состоит из следующего: 1) сложнейших врожденных рефлекторных реакций — инстинктов, общих для всех индивидуумов данного вида, обусловленных деятельностью подкорковых ядер, зрительных бугров и подбугорной области (стр. 297); б) индивидуальных реакций, образующихся после рождения, обусловленных деятельностью клеток коры полушарий головного мозга и обеспечивающих тончайший высший анализ и синтез явлений внешней среды и высший анализ и синтез изменений, происходящих в организме.

Рефлекторная деятельность коры создается и осуществляется на базе инстинктивных реакций. Она уточняет эти реакции, приспособляя их к постоянно изменяющейся обстановке внешней среды. Поэтому И. И. Павлов называет большие полушария органом специальных отношений организма к внешнему миру, верховным распорядителем и распределителем всех деятельностей организма. Если инстинктивную деятельность животных и человека можно в какой-то мере наблюдать и изучать отдельно от деятельности коры (например, у животных после декортикации или в состоянии глубокого сна), то деятельность коры вне связи ее с инстинктами изучать нельзя, индивидуальная нервная деятельность представляет собой совместную деятельность коры и подкорковых образований. В качестве своих эффекторов кора полушарий использует те же нервные механизмы, какие используются и при инстинктивной врожденной деятельности.

Для изучения высшей нервной деятельности применяются как методы гистологического изучения анатомического субстрата — коры полушарий, так и физиологические. К физиологическим относятся методы раздражения отдельных участков коры, удаление как всей коры, так и отдельных ее частей, изучение электрических явлений, возникающих при деятельности больших полушарий и метод условных рефлексов. Основным методом, позволившим создать физиологическое учение о высшей нервной деятельности, является метод условных рефлексов И. П. Павлова. Только с введением в науку метода условных рефлексов удалось выявить основные неврологические законы функционирования головного мозга — создать настоящую физиологию больших полушарий головного мозга.

Морфологическое изучение коры сводится к микроскопическому изучению клеточного строения различных участков коры, что составляет раздел учения о мозге, получивший название цитоархитектоники (от латинского слова citos — клетка и греческого architectonica — основы строения), и к изучению распределения в коре нервных волокон и их контактов с клетками различных слоев коры, что составляет раздел морфологии мозга, обозначаемый понятием миелоархитектоники. Плодотворным является соединение морфологического анализа с физиологическим, например, изучение явлений выпадения функций вследствие коагуляции и вызванной этим гибели протоплазмы клеток нескольких слоев коры с помощью кратковременного нагрева (до 70°) платиновых пластин, накладываемых на те или иные участки коры.

Поверхность серого вещества полушарий мозга, составляющего кору, равна 1700—2200 см². Толщина серого вещества колеблется в разных участках мозга, в среднем она равна 3 мм. В коре мозга насчитывают до 14 млрд. клеток (Экономо). Клетки расположены в коре слоями — 5—7 слоев. Для большинства участков характерно шестислойное расположение клетки (В. А. Бец, Бродман, Ц. Фогт и О. Фогт).

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ОБЛАСТЕЙ КОРЫ

До начала XX века, когда деятельность коры полушарий стала изучаться при помощи метода условных рефлексов, основные физиологические суждения о деятельности коры создавались на основе материалов, полученных методом непосредственного раздражения коры (электрическим током, химическими веществами, холодом) и методом экстирпации отдельных областей или участков коры с последующим изучением явлений выпадения функций. Метод электрического раздражения был впервые применен Фричем и Гитцигом (1870). При раздражении различных участков передней центральной извилины и собственно лобной доли авторы наблюдали сокращения мышечных групп на противоположной раздражаемому полушарию стороне тела, всегда одних и тех же, если раздражались одни и те же пункты коры. Фрич и Гитциг сделали вывод о том, что в коре существуют области, обладающие эффекторной функцией. В последующем при помощи метода экстирпации ряд физиологов и неврологов выявили неоднозначность различных областей коры. Были найдены более или менее отграниченные области для восприятия слуховых раздражений (в височной доле), зрительных раздражений (в затылочной доле) — так называемые сенсорные (чувствующие) области. Так создались положения о локализации функций в коре, о том, что выполнение определенных функций приурочено к определенным участкам коры.

И. П. Павлов, сочетавший метод экстирпации отдельных участков коры с методом изучения условных рефлексов, подтвердил основные положения теории о локализации функций, внеся в то же время существенные оговорки и уточнения в эти положения. Оказалось неверным деление коры на двигательную и чувствующие зоны. Метод условных рефлексов позволил установить, что вся кора без изменений, в том числе и так называемая моторная зона, является воспринимающей, выполняющей функции анализа и синтеза явлений внешнего мира и внутренней среды. Передняя центральная извилина и собственно лобная область, составляя воспринимающую зону для поступающих сюда кинестезических раздражений (афферентных импульсов с мышц, связок, сухожилий), точно так же участвуют в установлении временных реакций, обусловливают возникновение той или иной приобретенной в индивидуальной жизни деятельности (в том числе и мышечной), как и клетки других воспринимающих зон, ранее называвшихся сенсорными — слуховой, зрительной, кожной рецепции и т. д. С экстирпацией моторной зоны исчезает способность к выработке тонко дифференцированных реакций на раздражения, идущие с мышц (Н. И. Красногорский). Всю кору полушарий поэтому следует рассматривать в качестве анализатора явлений внешней и внутренней среды.

Моторная зона коры является воспринимающей областью, корковым отделом двигательного анализатора, точнее ядром анализатора проприоцептивных импульсов, органом образования реакций, связанных с мышечной деятельностью.

Было установлено далее, что выпадающая при удалении определенных областей или зон коры функция может быть восстановлена за счет деятельности остающихся отделов коры, правда, не в столь совершенной форме. Условные положительные и тормозные реакции, связанные с удаленной областью коры, теперь вырабатываются труднее, неустойчивы и имеют более обобщенный характер, высший анализ и синтез явлений внешнего мира резко нарушаются. Таким образом, локализацию функций, по И. П. Павлову, следует понимать в том смысле, что определенные зоны коры представляют ядро, средоточие определенной деятельности и что, помимо этого ядра, существуют рассеянные по всей коре элементы, которые также способны выполнять данную функцию, правда, менее совершенно.

При признании павловских представлений о локализации функций необходимо учитывать и то, что кора полушарий работает как единое целое, представляет собой единую динамическую систему, где возбуждение и торможение в разных отделах коры увязаны друг с другом, взаимодействуют, захватывая, таким образом, кору полушарий как целостный орган. Изучение движения нервного процесса в коре, осуществленное методом условных рефлексов, чрезвычайно ярко демонстрирует это положение, ограничивающее теорию о локализации функций в коре.

Учение о локализации функций в коре с теми поправками, какие в него внесены И. П. Павловым, подтверждено опытами раздражения коры человека (при операциях на мозге, предпринимаемых по поводу тех или иных заболеваний мозга: опухолей, проникающих ранений черепа и т. д.), а также клиническими наблюдениями за выпадением функций при тех или иных локальных поражениях мозга (кровоизлияния, сифилитические гуммы, ранения, опухоли и т. д.), точно регистрируемых на секции и при последующем патогистологическом изучении пораженных участков.

Наконец, теория о локализации функций подтверждается и методом электрофизиологического исследования, позволяющим регистрировать возникновение характерных электрических явлений в определенных участках коры при предъявлении животным и человеку определенных раздражений (Эдриан, И. С. Бериташвилли, М. Н. Ливанов, А. В. Коган, В. С. Русинов, Н. В. Голиков, А. И. Ройтбак, И. А. Аршавский и др.). В настоящее время имеется возможность регистрации электрических явлений в коре одновременно до 100 различных точек коры при помощи точечных электродов, размещаемых на разных участках коры животного или кожи головы человека (М. Н. Ливанов). Записи электрических токов, возникающих в коре при тех или иных условиях, позволяют судить о процессах возбуждения и торможения в разных участках коры и в некоторой степени о физиологических свойствах коры (возбудимости, физиологической лабильности).

Записи биотоков коры носят название электроэнцефалограмм. Эти токи отводятся с электродов, прикладываемых к коре (в острых опытах на животных) или, при неповрежденных костных и кожных покровах, к определенным участкам кожи головы. Возможность записей электроэнцефалограмм тех или иных отделов мозга человека без каких-либо повреждающих воздействий наряду с тем, что к настоящему времени электрические явления, обусловленные деятельностью клеток коры, в основном расшифрованы, послужили обоснованием внедрения электроэнцефалографического анализа деятельности коры в клинику.

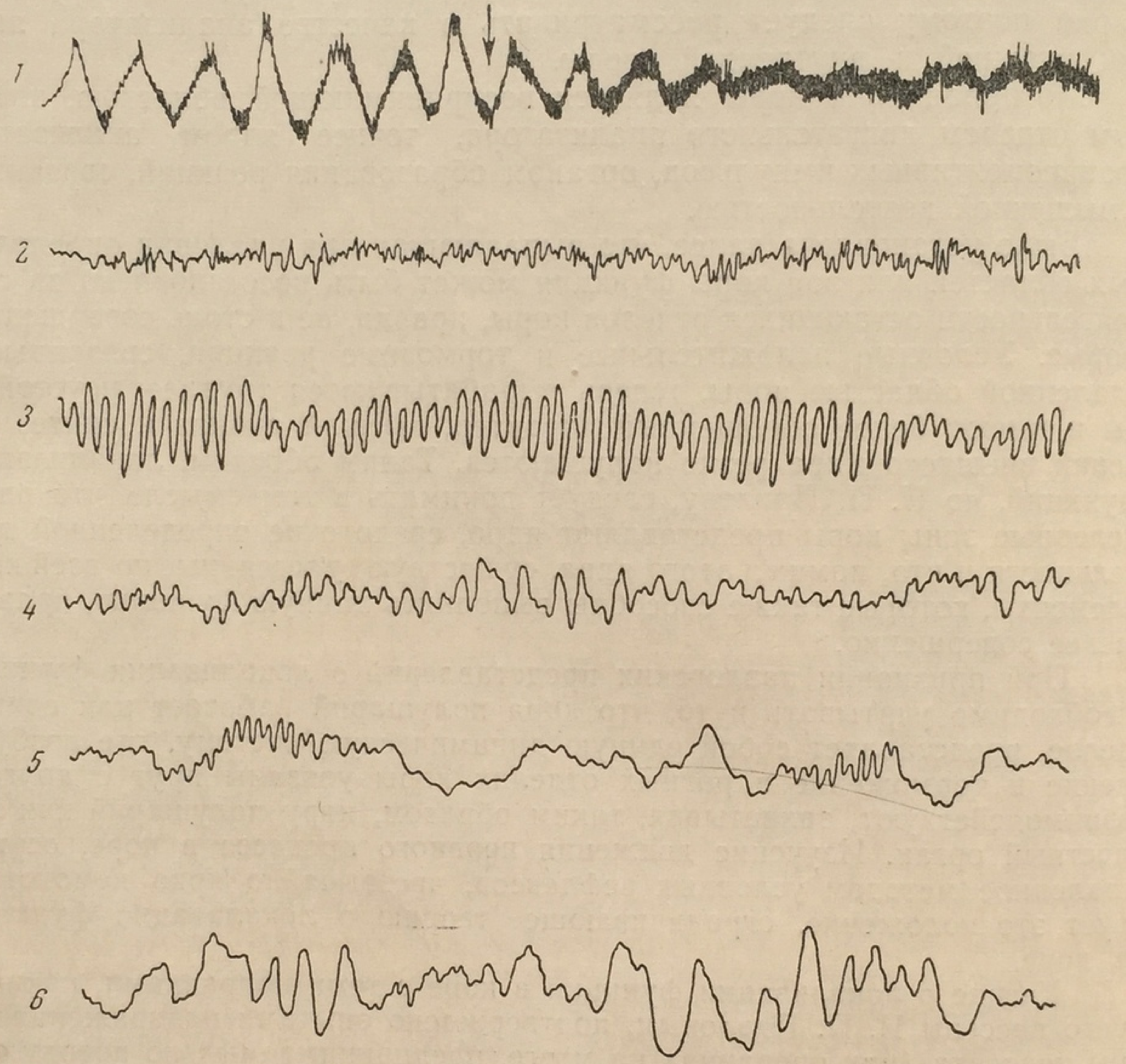


Рис. 144. Электроэнцефалограмма человека.

1 — покой, α-волны; стрелкой отмечено начало умственной работы, появились β-волны; *2* — возбуждение; *3* — полный покой; *4* — дремота; *5* — неглубокий сон; *6*—глубокий сон.

Электроэнцефалограммы по характеру электрических колебаний делятся на несколько характерных групп. Основные из этих групп следующие. При полном покое мозга, когда он не занят никакой определенной деятельностью, например при лежании с закрытыми глазами в тихой комнате, когда нет зрительных, слуховых и других раздражений, преимущественно в затылочно-теменной, а также моторной зонах коры возникают регулярные, медленные колебания токов, так называемые α-волны (α-ритм). Ритм волн равен 8—13 в секунду, напряжение 10—50 и до 100 μV (микровольт), продолжительность каждой волны 90—120 м/сек. Считают, что α-волны являются суммарным выражением обмена веществ клеток, когда некоторая ритмичность в течении обменных процессов служит причиной суммации и ритмования электрических токов [1].

С возникновением возбуждения в определенных участках коры α-волны исчезают и сменяются более частыми волнами, с ритмом 18—28 в секунду, напряжением до 130 μV (рис. 144). Эти волны получили название β-волн (β-ритм). Они преобладают в лобных долях. При явлениях торможения всей коры, например при явлениях глубокого сна, в коре возникают очень медленные колебания — 2—3 в секунду, так называемые δ-волны (δ-ритм). Помимо того, что регистрация электрических явлений в коре доставляет материалы для изучения процессов при условнорефлекторной деятельности, ее используют также для диагностики заболеваний мозга — возникновения рубцов после ранений и опухолей. При одновременной записи биотоков со многих точек коры, в тканях, окружающих рубец, возникают быстрые, нерегулярные и большие колебания потенциалов (пики), а в тканях мозга, окружающих опухоль, медленные δ-волны.

В соответствии с положениями о локализации функций, кора делится на следующие основные области или анализаторы.

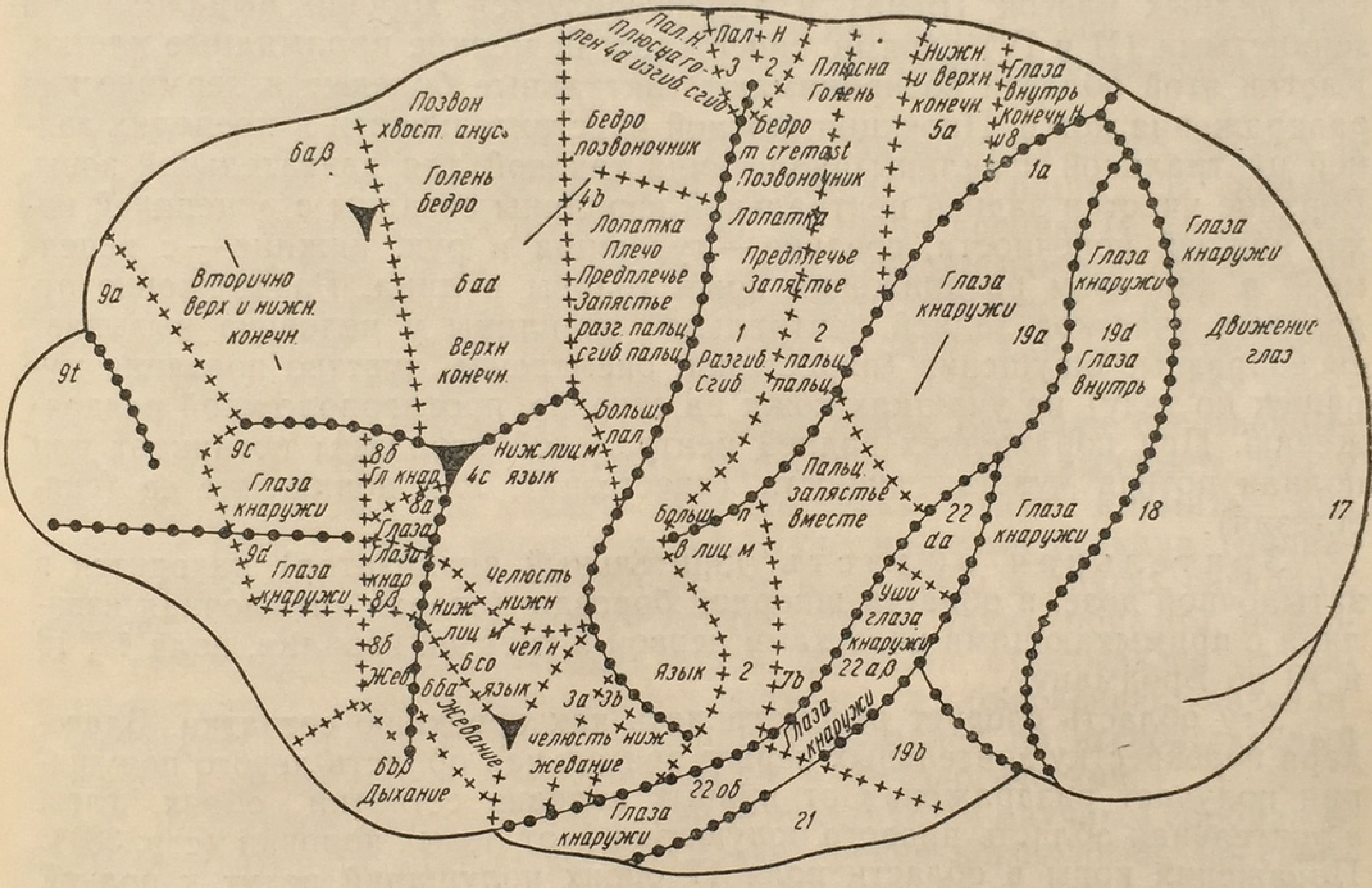

Пал. Н
Плюсна го-
лен 4а изгиб. сгиб
Пал + Н
3
2
Плюсна
Голень
Нижн.
и верхн.
конечн.
5а
Глаза
внутрь
Конечн. Н
8
Позвон
хвост. анусъ
6аβ
Голень
бедро
Бедро
позвоночник
Бедро
m cremast
Позвоночник
4b
Лопатка
Плечо
Предплечье
Запястье
разг. пальц
сгиб. пальц
Лопатка
Предплечье
Запястье
1
2
Разгиб
Сгиб
пальц
пальц
1а
Глаза
кнаружи
Глаза
кнаружи
Глаза
кнаружи
19а
19d
Глаза
внутрь
Движение
глаз
9а
Вторично
верх и нижн.
конечн.
6аα
Верхн
конечн.
9t
Больш.
пал.
9с
Глаза
кнаружи
8б
Гл. кнар
8а
Глаза
Ниж. лиц. м
4с язык
Пальц.
запястье
вместе
Больш. п
в лиц. м
22
dа
Глаза
кнаружи
18
17
9d
Глаза
кнаружи
Глаза
кнар
8β
Челюсть
нижн
Ниж.
лиц. м
чел. н
8б
6со
Жев
6ба
язык
Жевание
3а
3b
Язык
2
7b
Уши
глаза
кнаружи
22 аβ
6bβ
Дыхание
челюсть ниж
жевание
22 об
Глаза
кнаружи
Глаза
кнаружи
19b
21

Рис. 146. Локализация функций в мозговой коре человека (по Экономо и Коскинас).

Моторная зона (двигательный анализатор). У животных и человека при раздражении двигательных участков коры (передней центральной извилины и собственно лобной области — полей 4, 6, 8, 9, и 10 Бродмана) (рис. 145) возникают разнообразные сокращения скелетной мускулатуры на стороне, противоположной раздражению. Эти движения являются компонентами сложных двигательных актов (добывания пищи, защиты и т. д.); моторная зона коры особенно развита и обособлена у обезьян — антропоидов и у человека. Установлено соответствие между определенными пунктами моторной зоны коры и мускулатурой. Пункты для мускулатуры ног проецируются в верхних участках передней центральной извилины, для мускулатуры туловища — в средних, для мускулатуры головы и гортани — в нижних (рис. 146). При разрушении передней центральной извилины наступают параличи (утрата движений) или парезы (ослабление движений) соответственной пострадавшим участкам скелетной мускулатуры. Особый интерес представляет собственно лобная область моторной зоны коры, достигающая у человека наибольшего своего развития. У человека она составляет 29% всей поверхности мозга, у шимпанзе — 17%, у кролика — около 2%. При поражении лобных областей человека возникают нарушения в сложной двигательной деятельности человека, связанной с трудовой деятельностью и речью, нарушения в общем поведении человека (понижение внимания, утрата общей инициативы, психические расстройства и т. д.).

---

[1] В. С. Русинов считает, что спонтанные волны — α-ритм — возникают в результате рефлекторной деятельности коры, поддерживаемой известным минимальным притоком раздражений. По мнению Н. В. Голикова, α-ритм является следствием местного пульсирующего возбуждения и характеризует низкий уровень подвижности нервных клеток.

Область кожной рецепции (кожный анализатор) размещается в основном в задней центральной извилине (поля 1, 2 и 3 и частично 5 и 7 по Бродману; рис. 145). Кора этих полей не имеет крупных пирамидных клеток (Беца) и характеризуется хорошо выраженными зернистыми (II и IV) слоями, содержащими мелкие пирамидные клетки. Клетки этой области воспринимают тактильные болевые и термические раздражения кожи. Проекция кожной чувствительности в пределах задней центральной извилины аналогична таковой для двигательной зоны. Верхние участки задней центральной извилины связаны с рецепцией кожи нижней конечности, средние — туловища и рук, нижние — с рецепцией и анализом раздражений кожи головы и лица. Раздражение отдельных участков задней центральной извилины у человека вызывает своеобразные ощущения (парестезии: онеменение, чувство ползания мурашек по телу) на участках кожи на стороне, противоположной раздражению. При поражениях задней центральной извилины возникает или полная потеря чувствительности (анестезия), или понижение ее (гипестезия).

Зрительная область (зрительный анализатор) находится в затылочной дозе, в области шпорной борозды (вторая затылочная извилина с примыкающими участками первой и третъей извилин, псля 17, 18 и 19 по Бродману).

Эту область следует рассматривать как проекцию сетчатки. Благодаря перекрестку зрительных нервов зрительная область левого полушария получает раздражения от правых половин сетчатки обоих глаз, а зрительная область правого полушария — от левых половин (стр. 381). Поражения коры в области поля 17 обоих полушарий ведут к полной корковой слепоте, поражение этого поля в одном полушарии вызывает выпадение зрительных раздражений, поступающих в кору от одноименных половин сетчатки обоих глаз (гемианопсию). При поражении поля 18 зрение сохранено, но наступают нарушения в зрительной памяти, поражение полей 19 вызывает потерю ориентации в непривычной обстановке.

Слуховая область (слуховой анализатор) коры располагается в височной доле (поля 41, 22 и 42). При двусторонних поражениях поля 41 наступает полная глухота, при поражении поля 22 (в левом полушарии) — музыкальная глухота (потеря способности узнавать мотивы). Поле 42 связано с речью, при его поражениях больной перестает распознавать значение слов (словесная глухота). Возникновение в этой области патологического процесса вызывает слуховые галлюцинации.

Обонятельная область (обонятельный анализатор) занимает часть крючковидной извилины морского коня (nucus hippocampi), отчасти аммониевого рога (поле 11). Разрушение обонятельной области одной стороны ведет не к полной потере обоняния, а только к его понижению, и лишь двустороннее разрушение поля 11 ведет к полной его потере (аносмии). Это объясняется тем, что обонятельные пути каждой стороны связаны с обоими полушариями.

Вкусовая область (вкусовой анализатор) находится в нижней доле центральной извилины (поле 43). Поражения этой зоны ведут к потере или искажению вкусовых ощущений (В. М. Бехтерев).

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И МЕХАНИЗМ ИХ ОБРАЗОВАНИЯ

Создатель физиологического учения о высшей нервной деятельности И. П. Павлов понятием условного рефлекса обозначил временную нервную связь воспринимаемых рецепторами агентов окружающей животных и человека среды с определенными деятельностями организма. Здесь речь идет о такой временной связи между очагами коры полушарий головного мозга, благодаря которой кора осуществляет свою сигнальную функцию, приспособляя организм как целое — все его реакции, как соматические, так и вегетативные, — к постоянно изменяющейся обстановке внешней среды.

Путь экспериментального обоснования физиологического учения о высшей нервной деятельности представляется следующим. В начале XX столетия ходом своих исследований по пищеварению И. П. Павлов был поставлен перед необходимостью дать физиологическое объяснение реакций пищеварительных органов (слюноотделительной и др.), возникающих при виде, запахе пищи и других сигналах еды. В физиологии того времени существовало психологическое объяснение всех этих реакций. Исходными данными для этого объяснения служили собственные психические переживания человека (живстное потому выделяет слюну при виде пищи, что оно «знает», что его сейчас будут кормить, оно «помнит» вкус и запах пищи и т. д.). Сами пищевые реакции (например, слюноотделение), возникающие при виде пищи и других сигналах, предшествующих еде, назывались спихическими. Таким образом, подходя к реакциям, осуществляемым корой, физиолог отказывался от физиологического, естественнонаучного подхода к объяснению явлений, в частности от рефлекторной теории, и становился на несвойственный физиологической науке путь объяснений — психологический.

И. П. Павлов по принципиальным и практически-научным соображениям отказался от бесплодного, с точки зрения физиологии, не свойственного ее методам, психологического объяснения и экспериментально обосновал естественнонаучное, физиологическое объяснение деятельности коры. Экспериментальный метод, примененный им, состоял в выработке (воспитании) новых пищевых, оборонительных и других реакций на произвольно выбранные экспериментатором и точно учитываемые по силе и продолжительности раздражения, адресуемые к тем или иным отделам больших полушарий и условиями эксперимента поставленные в положение сигналов, предшествующих той или иной инстинктивной врожденной деятельности (пищевой, оборонительной и т. д.). Метод оправдал себя: оказалось возможным по желанию экспериментатора образовывать новые реакции организма, которые И. П. Павлов назвал условными рефлексами. Эти реакции и составляют суть поведения животного при воздействии любых агентов, примененных в эксперименте, если только эти агенты сочетаются с раздражителями, вызывающими безусловно рефлекторную реакцию. Создалась возможность применить вместо психологического физиологическое объяснение вновь созидаемой по воле экспериментатора условнорефлекторной деятельности коры. В условном рефлексе, по И. П. Павлову, речь идет о возникновении и укреплении временных связей между двумя пунктами коры больших полушарий: пунктом, возбуждение которого вызывается раздражителем (звонком, метрономом, вспышкой света и т. д.), имеющим значение сигнала определенной инстинктивной деятельности организма, и пунктами коры, в которых проецирована (представлена) эта инстинктивная врожденная безусловнорефлекторная деятельность (пищевая, оборонительная, половая и т. д.).

Образование временных связей обусловлено особенностью в реакциях клеток коры, которую И. П. Павлов характеризует как «наивысшую реактивность», «запечатлеваемость» [1].

При возбуждении двух участков коры — одного, вызываемого сигнальным раздражителем, другого, являющегося представителем в коре безусловнорефлекторной реакции, — этот второй очаг как очаг наибольшего возбуждения (господствующий) по механизму доминанты как бы «притягивает» к себе возбуждение от первого очага, благодаря чему возникает соединение, связь между обоими участками коры. При повторных сочетаниях сигнального раздражителя с безусловнорефлекторной деятельностью эта связь между двумя участками коры благодаря особой запечатлеваемости ее клеток закрепляется, упрочивается и тогда один только сигнальный раздражитель начинает вызывать связанную с ним безусловнорефлекторную деятельность. Это и будет означать образование новой нервной связи, условного рефлекса (стр. 21, рис. 3).

Таким образом, в механизме образования условных рефлексов необходимо учитывать особенности возникновения связей между различными участками коры — они определяются законом доминанты и чрезвычайной реактивностью, запечатлеваемостью клеток коры. Эти особенности нервного процесса обусловливают превращение течения возбуждения (и торможения) в коре в характерный для коры процесс образования условнорефлекторных реакций. Доминантный механизм образования условных рефлексов подтвержден и электроэнцефалографическим методом. Если в опыте на кроликах при помощи приживленных точечных электродов создавать в моторной зоне коры пропусканием постоянного тока «скрытый» очаг возбуждения и вслед за этим посредством светового или звукового раздражителя вызывать возбуждение в световом или звуковом анализаторе коры, то с течением времени одно только применение звука или света будет вызывать возбуждение в моторной зоне, что одинаково демонстрируется записью электроэнцефалограммы с моторной зоны и оборонительной двигательной реакцией, соответствующей очагу стимулировавшейся постоянным током моторной зоны (В. С. Русинов). Электроэнцефалографическая регистрация процессов коркового возбуждения (по исчезновении — «блокаде» α-ритма) и торможения (по восстановлению или даже по увеличению α-ритмов) в определенных участках коры при условнорефлекторной деятельности осуществлена рядом авторов (И. И. Лаптев, М. Н. Ливанов, А. Б. Коган, Мотокава, Гасто). Электроэнцефалографический метод регистрации в весьма наглядной форме подтверждает основные выводы И. П. Павлова и его учеников о характере корковых процессов, движении этих процессов. В частности, при электроэнцефалографической регистрации одновременно до 100 пунктов коры удается в весьма иллюстративной форме демонстрировать мысль И. П. Павлова о том, что возбуждение в каждый данный момент участки коры обладают оптимальной возбудимостью и что если представить себе возбужденные участки коры светлыми пятнами, а заторможенные — затененными, то работающий мозг человека, его сознание можно было бы представить в виде причудливо неправильных очертаний светлых пятен, окруженных на всем остальном пространстве коры более или менее значительной тенью.

---

[1] В соответствии с современными представлениями о возбудимости и физиологической лабильности в основе наивысшей запечатлеваемости корковых клеток лежат: 1) высокая (но не чрезмерная) возбудимость; 2) средний (оптимальный) уровень физиологической лабильности; 3) способность длительно сохранять следы раздражения.

При помощи особого прибора (топоэнцефалоскопа), позволяющего регистрировать возбужденные участки коры на киноленте, действительно, удается воспроизвести картину процессов в виде множества соответствующих участкам возбуждения светлых пятен (М. Н. Ливанов).

СИГНАЛИЗАЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ

Исходя из оценки биологической роли условных рефлексов, И. П. Павлов обозначил функцию коры полушарий в качестве сигнализационной. Безусловнорефлекторная деятельность обеспечивает весьма несовершенное приспособление организма к внешней среде, так как безусловные рефлексы вызываются сравнительно немногими раздражителями, малодифференцированными, пространственно близкими и только при непосредственном соприкосновении раздражителей с рецепторами. Например, слюноотделение может быть вызвано у бесполушарного животного только введением пищи в рот.

Животные с удаленными полушариями являются глубокими инвалидами, неспособными к существованию без специального ухода за ними. Большие полушария, обеспечивающие образование условных рефлексов, весьма точно приспособляют инстинктивные реакции к изменяющейся обстановке внешней среды. Так, при наличии коры происходит отделение слюны, когда животное видит пищу еще издали. То же имеет место и при других раздражителях — световых, звуковых, тактильных и т. д., встречающихся в жизни и применяемых в эксперименте, если только эти раздражители условиями жизни или эксперимента поставлены в положение сигналов еды. Условнорефлекторная реакция является целесообразной, так как пускает в ход ту или иную деятельность животного до действия безусловных раздражителей. Этим она подготовляет лучше, более целесообразное течение инстинктивной реакции, например, лучшую обработку пищи пищеварительными соками, выделившимися по механизму условного рефлекса. Особенно велико значение условных рефлексов, выработанных на базе оборонительного инстинкта. Благодаря им, например, небольшие животные осуществляют реакции защиты уже при виде хищника, при звуках, предвещающих его приближение.

Условнорефлекторные реакции вырабатываются на базе любой инстинктивной деятельности: пищевой, оборонительной, половой, родительской, игры и т. д. При воспитании навыков (дрессировке), например у животных, участвующих в цирковых представлениях (у лошадей, собак, обезьян, мышей и т. д.), используются в качестве базы для образования нужных актов поведения пищевые безусловные рефлексы, оборонительные, половые. Таковы условные рефлексы у животных в «уголке Дурова» — посадка животных в вагоны поезда (белые мыши «садятся» в желтые вагоны, серые — в красные вагоны и т. д., так как только там они получали ранее пищевое подкрепление), «игра» в мяч морских львов (используются навыки захватывания рыбы на лету) и т. д.

Те сложные акты поведения, которые у животных, находящихся на свободе, или у домашних животных принято называть инстинктами, при подробном изучении оказываются сложным комплексом приобретенных в индивидуальной жизни реакций и врожденных инстинктивных реакций. Таковы пение, гнездование и сезонные перелеты птиц, половое поведение животных в стаде, постройка бобрами плотины и т. д. Врожденные формы поведения не остаются неизменными, а меняются в зависимости от факторов внешней среды. Для сохранения и укрепления врожденных двигательных актов (например, способности строить гнездо у канарейки) необходима ранняя тренировка этих безусловных рефлексов (Н. А. Промптов).

В эксперименте можно выработать условный рефлекс на любую деятельность организма и на любое изменение в деятельности отдельного органа. Так, если какой-либо индифферентный раздражитель (свет, звук) сочетать с охлаждением кожи (вызывающим сужение сосудов),

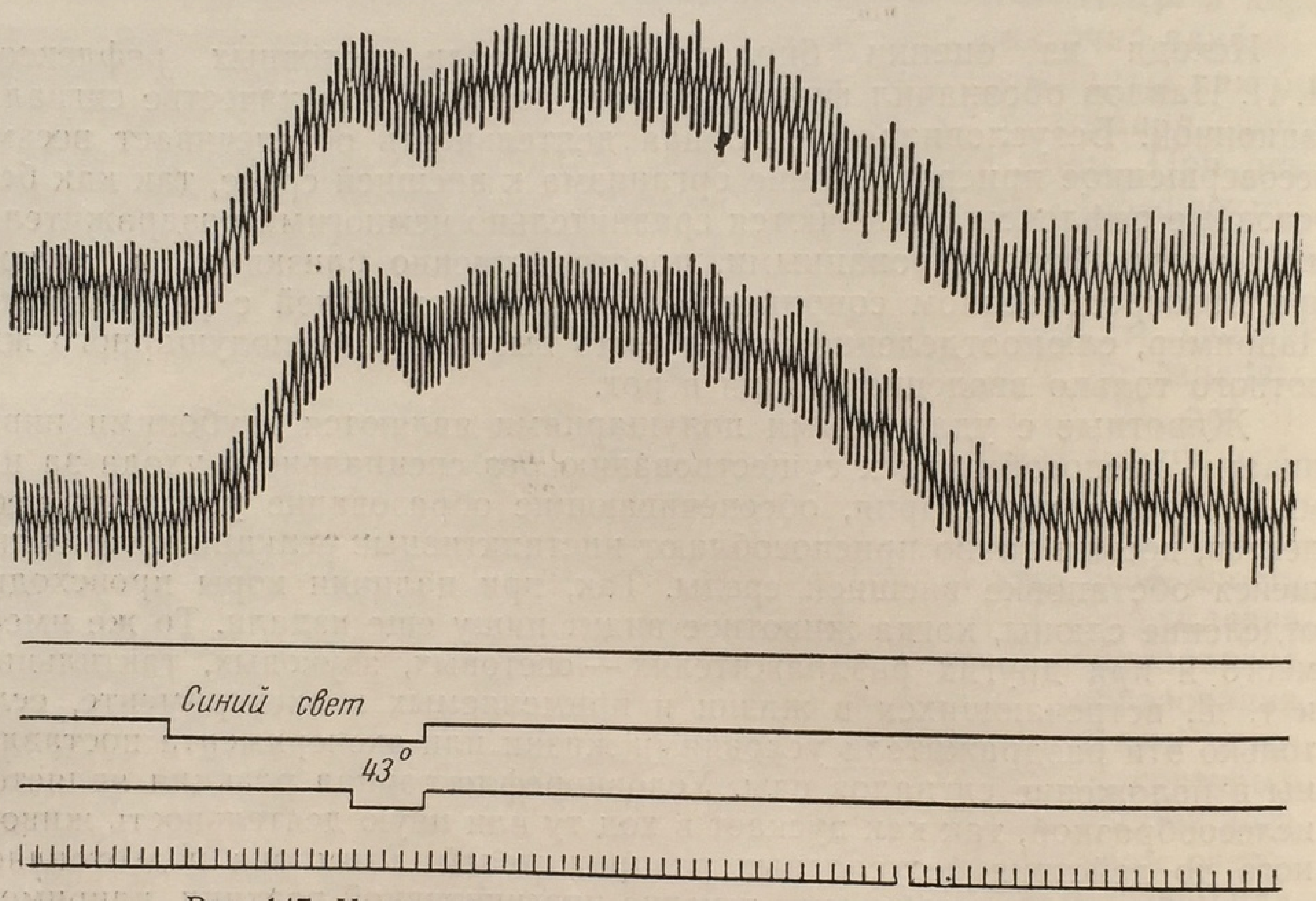


Рис. 147. Условный рефлекс на тепло (по А. Т. Пшонику).

то с течением времени этот раздражитель приобретает свойства условнорефлекторного раздражителя и будет вызывать сужение сосудов (И. С. Цитович, 1917). Обратного типа реакция — расширение сосудов — происходит, если условный рефлекс выработан на тепло (рис. 147). На этом принципе при помощи сигналов можно вызвать изолированное сокращение селезенки, мочевого пузыря, сокращения кишечника, усиление образования мочи и т. д. (К. М. Быков, Э. Ш. Айрапетянц и др.).

Возможно, наконец, придать сигнальное значение индифферентным раздражителям, если предварять ими введение в кровь тех или иных действующих веществ. Если перед введением в кровь морфина заставлять звучать звонок, то через 6—8 таких сочетаний звонка с действием морфина один только звонок (как и другие моменты из обстановки введения под кожу морфина) будет вызывать все симптомы отравления морфином: слюнотечение, рвоту, дефекацию, длительный сон (В. А. Крылов, 1925). Как показали позднейшие исследования, при этом воспроизводятся отдельные детали морфинного отравления в работе отдельных органов, например, характерные для больших доз морфина изменения электрокардиограммы: уменьшение зубца P, расщепление зубцов R и T.

Таким же путем можно при помощи условного раздражителя вызвать явления отравления апоморфином (Н. А. Подкопаев, 1914, 1926), аконитином, камфарой, бульбокапнином (А. О. Долин, 1935—1951), причем условнорефлекторные реакции будут воспроизводить специфические, характерные для действия каждого яда, состояния со всеми деталями отравления. Оказалось возможным по механизму условных рефлексов осуществить в эксперименте и лечение патологических состояний, вызываемых указанными ядами или сигналами их введения в организм. Аналогично этому оказывается возможным вырабатывать условные рефлексы на химические изменения, совершающиеся в организме. Например, если вводить в кровь секретин и каждое введение предворять каким-нибудь индифферентным раздражителем (звонком), то через 6—8 сочетаний применение одного только индифферентного раздражителя вызовет в организме изменения, свойственные секретину: секрецию поджелудочной железы, торможение приступов физиологического голода (И. П. Чукичев, 1929). Так вырабатывается условный рефлекс на действие адреналина: если введению адреналина будет предшествовать какой-либо индифферентный раздражитель, то с течением времени применение одного только этого раздражителя будет вызывать повышение кровяного давления (А. И. Макарычев, 1953). К этому же роду реакций относятся условнорефлекторные сдвиги в фагоцитарной реакции, в иммунобиологических реакциях.

Указанного типа условнорефлекторные реакции на химические вещества И. П. Павлов называет рефлексами на автоматические раздражители или на внутренние состояния органов. Механизм их образования объясняется следующим образом. Химические вещества, вводимые в организм или возникающие в организме в процессе обмена веществ, вызывают изменения в состоянии нервных центров (непосредственно или через афферентные нервы внутренних органов). С этими изменениями нервных центров и связываются возбуждаемые условными раздражителями участки коры. Следует считать, что условнорефлекторные реакции на автоматические раздражители имеют весьма большое значение в поведении животных и человека, — ими следует объяснять доминирование тех или иных актов поведения в определенные отрезки жизни: пищевых — во время приступов физиологического голода («у голодной кумы одно на уме»), гормонально-половых при соответственных (сезонных у животных) периодах усиленного поступления в кровь половых гормонов[1] и т. д. Следует учитывать также, что по механизму условных рефлексов могут воспроизводиться патологические комплексы, когда патогенные факторы уже прекратили свое действие. Таковы, например, случаи спазма коронарных сосудов при напоминании тяжелых событий в прошлом, когда эти события впервые были причиной возникновения приступа сосудистого спазма.

Коренным образом отличающая человека от животных специфически человеческая высшая нервная деятельность — речь и мышление — также есть проявление сигнальной функции коры. Для человека слова являются сигналами действительности, как и агенты внешней среды, непосредственно связанные с действительностью, например вид и запах пищи. Функцию коры, общую для животных и человека, обусловливающую восприятие сигналов действительности, переживаемых человеком (субъективно в виде конкретных впечатлений, ощущений и представлений от окружающей среды, исключая слово), И. П. Павлов называет первой сигнальной системой. В отличие от этих непосредственных сигналов действительности слова и речь представляют отвлечение от действительности, являются сигналами опосредствованными, сигналами сигналов. Эту словесную деятельность и обусловленное ею мышление И. П. Павлв называет второй сигнальной системой. Слова и речь, по И. П. Павлову, представляют собой отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее (по сравнению с животными) специально человеческое, высшее мышление.

---

[1] Попытки австрийского патолога Фрейда производить «психоанализ»—объяснять все реакции человека, как нормальные, так и патологические, исходя из полового инстинкта, являются научно неправомерными, ошибочными, во-первых, потому, что базу для условнорефлекторной деятельности составляют все инстинкты, а не только один половой инстинкт, во-вторых, потому, что в человеческом поведении исключительная роль принадлежит социальным реакциям — поведению, определяемому положением человека в коллективе, обществе, социальной среде. К сожалению, зарубежные физиологи зачастую строят свои неврологические концепции, исходя из психоанализа Фрейда (Эдриан и др.).

> Возникновение речи означало в эволюционном процессе громадный скачок, переход от животного мира к человеку: с развитием речи человек несравнимо дальше отошел от животного мира, чем, например, высшие обезьяны от собаки. Причиной возникновения и развития речи были социальные условия, при которых совместный труд и необходимость сношения друг с другом обусловили возникновение слова и развитие членораздельной речи. «Труд и связанное с ним слово сделали нас людьми», — писал по этому поводу И. П. Павлов[1]. Это положение за 60 лет до И. П. Павлова высказал Ф. Энгельс, предвидевший этот чрезвычайно существенный вывод физиологической науки. «Труд — первое основное условие всей человеческой жизни, и притом в такой степени, что мы в известном смысле должны сказать: труд создал самого человека», — писал Ф. Энгельс. «Развитие труда по необходимости способствовало более тесному сплочению членов обществ, так как благодаря ему стали более часты случаи взаимной поддержки, совместной деятельности... Формировавшиеся люди пришли к тому, что у них явилась потребность что-то сказать друг другу... Сначала труд, а затем вместе с ним членораздельная речь явилась двумя самыми главными стимулами, под влиянием которых мозг обезьяны постепенно превратился в человеческий мозг»[2].

Обобщающую роль слова и речи можно представить себе, исходя из следующих примеров. У человека, так же как и у собаки, можно выработать условный пищевой рефлекс на слово «десять». Этот сигнал у человека с успехом можно заменить другими словесными сигналами («пять плюс пять») или письменными обозначениями (13—3), тогда как для животного такая замена словесного сигнала равнозначным другим словесным сигналом явится индифферентным раздражителем. То же имеет место при выработке у человека и животного рефлекса на слово «арбуз». У человека этот словесный раздражитель можно заменить сложным обобщением, загадкой: «сам алый сахарный, кафтан зеленый, бархатный». У животного же такая замена сигнала не вызовет связанной со словом «арбуз» условнорефлекторной реакции. Слово для животного может быть сигналом первой сигнальной системы, для человека же оно является сигналом второй сигнальной системы.

Физиологический механизм образования членораздельной речи и его анатомо-физиологическая структура, по И. П. Павлову, представляются таким образом[3]. Чтобы произносить слова, человек должен управлять своим речевым аппаратом, дыханием, глотанием. Управлять же органами речи он может, если будет чувствовать свои речевые органы, иметь комплекс кинестезических (проприорецептивных) раздражений двигательного аппарата. По этому признаку И. П. Павлов называет речь «речевым движением». Вторым необходимым компонентом в анатомо-физиологической структуре речи является звуковой. Для того чтобы понимать речь, человек должен сам слышать других. Без этого условия речь не развивается, как это имеет место у глухих от рождения, которые на всю жизнь остаются глухонемыми. Для того чтобы речь развивалась, должна установиться связь кинестезической области коры с слуховым анализатором, «кинестезическая форма слова» должна связаться со «звуковой его формой». С введением в качестве средства общения между людьми письменности к кинестезическим и слуховым компонентам речи присоединился и зрительный компонент — результат зрительного раздражения от начертания слова.

---

[1] Большая Советская Энциклопедия. Условные рефлексы, 1936, т. 56.

[2] Ф. Энгельс. Диалектика природы. М., 1941, стр. 134, 136, 137.

[3] Павловские клинические среды. Т. I. М., 1954, стр. 403—404.

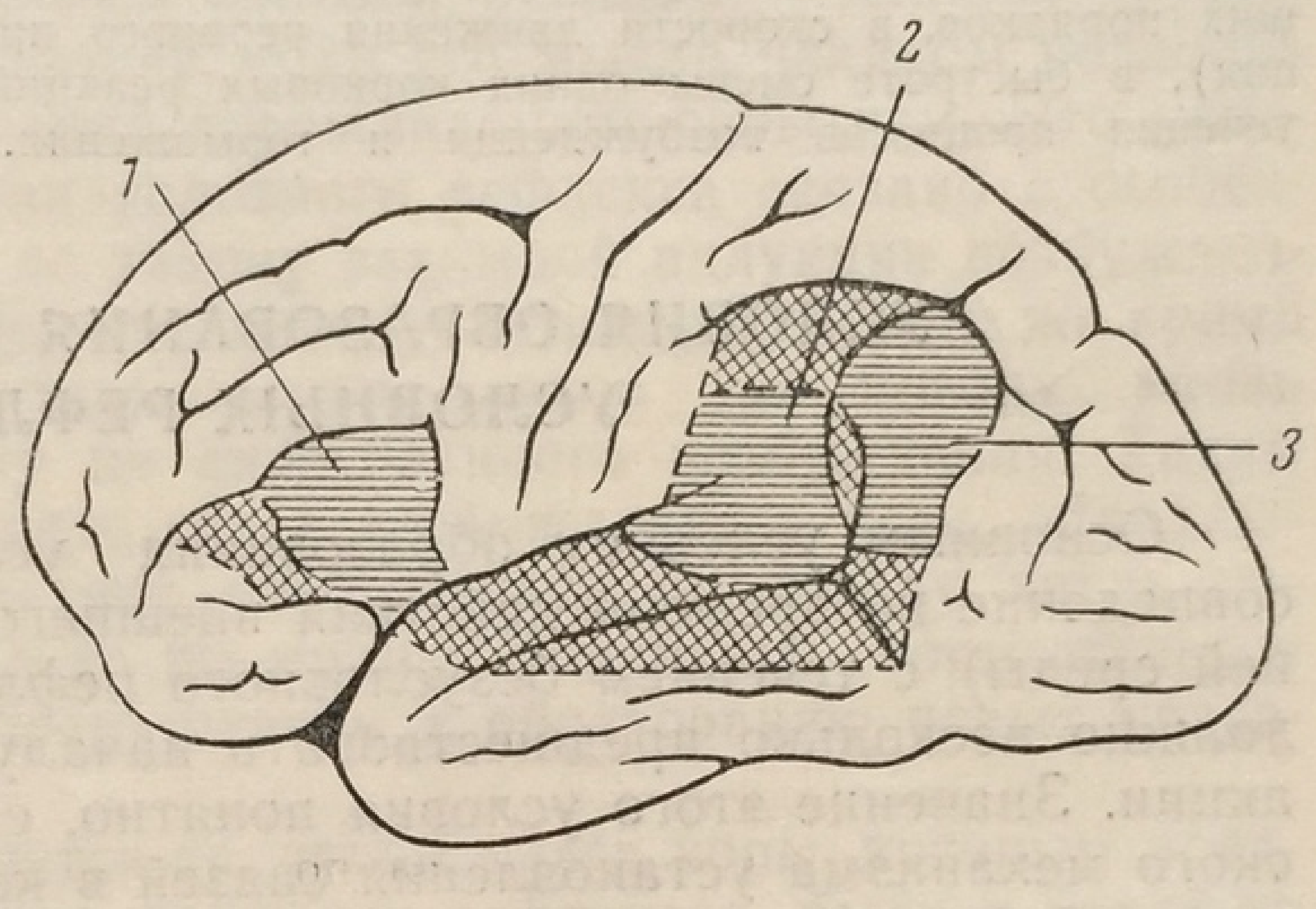


Рис. 148. Локализация анализаторов речи.
1 — двигательного; *2* — слухового; *3* — зрительного.

Таким образом, в осуществлении речи необходимо по крайней мере участие трех обширных областей коры — анализаторов двигательного слухового и зрительного (рис. 148). В процессе развития речи первым формируется слуховой анализатор речи. Он располагается в заднем отделе левой височной извилины (центр Вернике — поле 42). При разрушении этого отдела патологическим процессом человек утрачивает способность воспринимать значение слов (сенсорная афазия), хотя способность восприятия слов, как звуков, при этом сохранятся. Благодаря связи этого анализатора речи с двигательным и зрительным анализаторами при изолированном его поражении нарушаются также устная и письменная речь (чтение и письмо). Двигательный анализатор речи расположен в нижнем отделе передней центральной извилины (поле 44) и заднем отделе третьей лобной извилины (у правшей — левого полушария). Поражение нижнего отдела передней центральной извилины вызывает паралич речевой мускулатуры и неспособность произнесения слов (моторная афазия).

Как показывает клинический опыт, нарушения речи возникают и при сохранности передней центральной извилины, когда паралича речевой мускулатуры нет: в этом случае имеет место поражение нижней части третьей лобной извилины (центра Брока). Этот центр объединяет переднюю центральную извилину (двигательный анализатор речи) с другими анализаторами речи—слуховым и зрительным. Больные с поражениями в области центра Брока неправильно используют слова, особенно близкие друг к другу по звучанию. В более тяжелых случаях поражения этого участка коры больные совершенно теряют речь, сохраняя при этом способность к крику и пению. Понимание чужой речи при поражении центра Брока не страдает, если сохранен слуховой анализатор. Процессы письма и чтения связаны с рядом областей коры: затылочной, височной обоих полушарий и нижнетеменной и нижнелобной областей левого полушария.

Деятельность второй сигнальной системы охватывает не только указанные анализаторы коры, но фактически всю кору полушарий, так как вторая сигнальная система связана с работой первой сигнальной системы и получает в первой сигнальной системе постоянное свое подкрепление. «Наши рассуждения, наши слова должны все время проверяться действительностью... сила мысли должна непременно давать связь с действительностью» [1], — говорил И. П. Павлов. В поведении человека первенствующую роль, конечно, играет вторая сигнальная система: получая подкрепление в первой сигнальной системе, а через нее — в действительности (слово подкрепляется делом), она является регулятором человеческой жизни, она управляет эмоциями, ставит им надлежащие рамки.

Помимо отличий в сигнальных системах, имеются отличия в функциях мозга человека и животных в физиологической лабильности клеток коры и зависимых от этого скоростях образования условных рефлексов, в образовании условных рефлексов высших порядков, в скорости движения нервного процесса (в иррадиации и концентрации), в быстроте смены одних корковых реакций другими и других особенностях течения процессов возбуждения и торможения.

УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И УКРЕПЛЕНИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Основным условием образования условных рефлексов является совпадение во времени действия внешнего агента (или агента внутренней среды) с течением безусловного рефлекса, причем действие агента должно несколько предшествовать началу безусловнорефлекторной реакции. Значение этого условия понятно, если исходить из физиологического механизма установления связей в коре и из представлений о сигнальной функции коры. Условные рефлексы, возникающие на базе безусловнорефлекторной реакции, носят название *условных рефлексов первого порядка*. Условные рефлексы могут быть и более высоких порядков, если они образуются не непосредственно на базе безусловного рефлекса, а на базе условных рефлексов. В этих случаях индифферентный агент внешней или внутренней среды должен сочетаться с условным раздражителем.

Индифферентный агент, сигнализирующий действие условного раздражителя, сам становится раздражителем условного рефлекса второго порядка (Г. П. Зеленый, Д. С. Фурсиков).

У собак удалось выработать условный рефлекс третьего порядка (в этих случаях индифферентный раздражитель сочетался с условным раздражителем второго порядка). Возможности образования рефлексов высшего порядка у людей выражены несравнимо больше, чем у животных, особенно рефлексов второй сигнальной системы. Условнорефлекторные связи образуются не только на основе безусловных рефлексов, но и между очагами коры, раздражаемыми одновременно двумя (или несколькими) индифферентными агентами с некоторым предшествованием одного из них. Если сочетать 20—30 раз два раздражителя, например свет и звонок, не подкрепляя их никаким безусловным раздражителем, а затем выработать пищевой условный рефлекс на один из них — звонок, то применение второго раздражителя — света, ни разу ранее не подкрепленного пищевой реакцией, вызывает такую же условнорефлекторную реакцию, как и применение звонка. Способность установления связей между участками коры, возбуждаемыми «индифферентными» агентами, особенно хорошо выражена у человека, как это установил Н. И. Красногорский на детях. Он сочетал во времени друг с другом действие нескольких индифферентных раздражителей, а затем на один из них выработал условную пищевую реакцию. При проверке оказалось, что все остальные условные раздражители, ранее увязанные в одну цепь, так же приобрели свойства вызывать условную пищевую реакцию.

---

[1] Павловские клинические среды. Т. II. М., 1955, стр. 164, 276, 542.

В образовании условных рефлексов существенным является и то обстоятельство, чтобы кора в момент образования условных рефлексов была сравнительно свободна от другой деятельности и чтобы раздражитель, на который вырабатывается условный рефлекс, не был ранее связан с какой-либо другой условнорефлекторной деятельностью, т. е. был бы относительно индифферентным. Так, у собаки трудно вырабатывается пищевой условный рефлекс, если в моменты выработки условных рефлексов действуют сигналы болевой реакции. Человек трудно усваивает какое-либо новое задание, если его мысли целиком поглощены каким-либо другим интенсивно переживаемым событием. Это условие для успешного образования условного рефлекса связано с особенностями возбуждения в коре: по закону взаимной индукции возбужденный очаг вызывает торможение остальных участков коры, в то же время сам усиливается как за счет торможения, так и по поводу вновь поступившего и прямо к нему не адресованного возбуждения. Таким образом, наличие доминирующего очага возбуждения в коре, обладающего способностью углублять свое возбуждение по поводу вновь поступающих раздражителей и в то же время усиливать торможение в тормозных очагах, является препятствием к образованию новых условнорефлекторных связей.

Существенным далее является то, чтобы очаги коры, которым предстоит участвовать в образовании условных рефлексов, были в какой-то мере подготовлены к деятельности, были бы в состоянии повышенной физиологической лабильности («тонус» коры, «скрытый очаг возбуждения» по И. П. Павлову, «очаг стационарного возбуждения», «растревоженное место», «подготовляющаяся доминанта» по Н. Е. Введенскому и А. А. Ухтомскому). Такая готовность создается рядом факторов: условиями обмена, действием гормонов, условиями предшествующей деятельности больших полушарий и другими жизненно важными факторами. По этой причине, например, легко вырабатываются условные пищевые рефлексы у голодного животного и весьма медленно — у накормленного. По этой же причине увлеченный какой-либо идеей человек мало реагирует на события, не имеющие непосредственного отношения к целиком поглощающей его идее, и наоборот, чрезвычайно быстро и прочно усваивает факты и явления, связанные с этой идеей.

В качестве условного раздражителя могут быть любые раздражители внешней и внутренней среды. По мысли И. П. Павлова, раздражения внешней среды имеют преимущества перед внутренними — кора полушарий в основном занята анализом и синтезом раздражений внешней среды, представительство внутренних процессов почти в такой же мере тонко и подробно развито только для скелетно-мышечного аппарата, а для других внутренних органов отстает чрезвычайно. Условные рефлексы могут быть выработаны на прекращение явления, например на прекращение звучания метронома в камере, где проводятся опыты по условным рефлексам. То же наблюдается и в жизни человека: рабочий не обращает внимания на привычный шум машины, обслуживаемой им, и тотчас устремляется к ней при прекращении шума из-за непредвиденной остановки мотора.

Условные рефлексы образуются также на время. В лабораторной обстановке можно выработать рефлекс, например, на время 30 минут, если подкармливать собаку ровно через этот промежуток времени. В понимании механизма выработки рефлексов на время следует учитывать ритмику внутренних процессов в организме, отражающихся в коре, следовательно, имеющих представительство в тех центрах коры, в которых отражаются ритмически совершающиеся внутренние процессы. Рефлексы на время хорошо выявлены в обыденной жизни человека: при налаженном распорядке жизни человек засыпает и просыпается в одно и то же время, точно отмеряет время на работу, на передвижения, на приемы пищи, на отдых и т. д.

В качестве условного раздражителя может быть взят раздражитель безусловной реакции. В этом случае при успешной выработке условного рефлекса происходит «переключение» нервного процесса: на безусловный раздражитель уже не будет осуществляться свойственная ему безусловная реакция, а новая, условная. Например, если раздражать кожу на ноге собаки индукционным током такой силы, при которой возникает оборонительная («болевая») реакция — отдергивание лапы,— и при этом подкармливать собаку, то с течением времени электрический ток не будет вызывать безусловнорефлекторную оборонительную реакцию, а вызывает пищевую условнорефлекторную реакцию: при пропускании электрического тока, даже значительной силы (вплоть до прижигания кожи), собака выявляет все признаки пищевого возбуждения: слюноотделение, поворот головы к кормушке и т. д. Условнорефлекторная пищевая реакция на сильный «болевой» раздражитель будет возникать до тех пор, пока этот раздражитель не угрожает основам существования животного, например костям (при переносе электродов на голень, в той ее части, где кости располагаются непосредственно под кожей). В том случае вновь возникает бурная оборонительная реакция и даже наступает срыв высшей нервной деятельности (М. Н. Ерофеева, 1912).

Вновь образующийся условный рефлекс вначале бывает нестойким и, кроме того, малодифференцированным, возникает на сходные раздражители. При выработке рефлекса на 60 ударов в минуту он возникает и на 120 и 30 ударов в минуту, и даже на сходные с звучанием метронома постукивания по стволу,— имеет место генерализация процесса (то же, что наблюдается в обыденной жизни, по пословицам: «пуганая ворона куста боится», «обжегшись на молоке, будешь дуть на воду»). С течением времени, по мере систематического повторения сочетаний условного раздражителя с безусловным, рефлекс становится все более устойчивым, мало колеблющимся в величине, и явления «генерализации» процесса исчезают. Возбуждение будет охватывать не ряд анализаторов и даже не все пункты данного анализатора, а только те его участки, к которым он «адресован»,—происходит концентрация процесса. Этот факт получил подтверждение при электроэнцефалографическом изучении процессов в коре. В опыте на собаках записывались биотоки коры с лобной, теменной, височной и затылочной областей. Изучались оборонительные условные рефлексы на обычные лабораторные раздражители: световые, звуковые, кожные. В фазе генерализации условных рефлексов высокочастотные колебания, характерные для процессов возбуждения в коре, обнаруживались в обоих полушариях и распространялись на все отделы коры. По мере укрепления условных рефлексов и их концентрирования эти колебания возникали только в пределах одного полушария (противоположного конечности, на которой размещался электрод, пропусканием тока, через который вызывалась оборонительная реакция животного). После окончательного закрепления условнорефлекторных реакций характерные для деятельного состояния биотоки возникали лишь в той области коры, которая соответствует применяемому раздражителю. Во всех остальных отделах коры регистрировались биотоки, характерные для состояния покоя (Г. Т. Сахиулина).

Величина образующихся условных рефлексов соответствует физической силе раздражителя. Чем сильнее раздражитель по своей физической силе, тем интенсивнее условнорефлекторная реакция (тем больше капель слюны выделится, если работа ведется по слюноотделительной методике). Это правило зависимости величины эффекта от силы раздражения справедливо до известного предела, за которым увеличение силы раздражения ведет к уменьшению величины условного рефлекса (правило предела силы раздражения).

Те же явления увеличения силы условнорефлекторной реакции имеют место при одновременном применении нескольких условных раздражителей различной физической силы. При комбинировании слабых раздражителей условные рефлексы увеличиваются, иногда представляя собой арифметическую сумму реакции на каждый раздражитель в отдельности (правило суммации условных раздражителей). При суммировании двух сильных раздражителей также выступает правило предела силы раздражения — величина условнорефлекторной реакции уменьшается. Наконец, величина условного раздражения, как это установлено П. С. Купаловым, зависит от силы безусловного раздражителя. Чем больше величина подкрепления (количество мясо-сухарного порошка), тем выше величина условного рефлекса. Большие полушария, таким образом, обладают свойством градуировать свои реакции на сигналы в соответствии с силой предстоящей безусловнорефлекторной реакции. В этом состоит одно из проявлений функции коры — точно приспособлять организм к условиям внешней среды.

Если учитывать не только количественную сторону в условнорефлекторной реакции, но и качественную, то можно убедиться в том, что условнорефлекторная реакция и по качеству соответствует сигнализируемой ею безусловнорефлекторной реакции. Так, условнорефлекторная слюна будет жидкой, если слюноотделение происходит на условный раздражитель, связанный с оборонительной реакцией (на кислоту), и, наоборот, будет иметь состав пищевой слюны (по содержанию органических веществ и ферментов), если действующий на кору условный раздражитель связан с пищевым подкреплением. Насколько точно условнорефлекторная реакция соответствует специфике безусловнорефлекторной, видно также из того факта, что желудочный сок, выделяющийся на дразнение животного хлебом, соответствует «хлебному» соку, т. е. содержит значительное количество белкового фермента, что соответствует характеру желудочного сокоотделения, вызванного скармливанием собаке хлеба. Далее мы встретимся также с тем фактом, что в соответствии с предстоящей организму деятельностью градуируется в коре не только возбуждение, но и торможение.

ТОРМОЖЕНИЕ В КОРЕ

Наряду с возбуждением в условнорефлекторной деятельности участвует торможение. В коре мозга различают две формы торможения. Одна, названная И. П. Павловым безусловным торжомением, является врожденной, общей с торможением, возникающим в остальных отделах нервной системы. Другая форма торможения, названная И. П. Павловым внутренним, условным торможением, свойственна только коре. Подобно возбуждению в коре, внутреннее торможение вырабатывается благодаря упражнению, тренировке, поэтому заслуживает предпочтительное наименование вырабатываемого, активного, условного торможения. Несмотря на то что по И. П. Павлову, по-видимому, нет разницы в физико-химической основе той и другой формы торможения и конечным результатом этих форм является прекращение деятельности клеток, внутреннее торможение представляет более совершенную форму торможения, свойственную только клеткам коры полушарий. Подобно тому как в процессе выработки положительных условных рефлексов происходит установление связи между двумя очагами возбуждения в коре, при выработке тормозных, отрицательных условных рефлексов происходит увязывание двух очагов торможения в коре: раздражаемого условнорефлекторным сигналом участка с тормозным участком, в результате этого в нем самом возникают и тренируются процессы торможения, вызывающие задержку тех или иных актов поведения.

Безусловное и условное торможение отличаются друг от друга и различным своим отношением к физиологической лабильности. Безусловное, пассивное торможение возникает тем легче, тем быстрее иррадиирует по коре и тем медленнее концентрируется, чем ниже физиологическая лабильность коры, внутреннее же, активное, условное торможение тем быстрее вырабатывается, тем оно более подвижно, тем совершеннее выполняет свою функцию, чем выше физиологическая лабильность клеток коры.

Различают две формы безусловного торможения в коре: запредельное и внешнее (или индукционное). Запредельное торможение, аналогично пессимуму Н. Е. Введенского, возникает в коре в тех случаях, когда сила раздражителя превосходит функциональные возможности, какими клетки располагают в момент действия раздражителя, превышает предел их работоспособности. То же имеет место, когда сила раздражения заменяется его продолжительностью. В этом случае раздражение также переходит предел работоспособности клеток и возникает запредельное торможение. В этом последнем случае по механизму своего возникновения запредельное торможение, по И. П. Павлову, сближается с внутренним торможением. Предел работоспособности клеток коры не является постоянной величиной — он зависит от типа высшей нервной деятельности, общего состояния животного, режима питания, наличия в пище витаминов, продукции гормонов и тренировки.

Может случиться, что кора, реагирующая на данный раздражитель запредельным торможением, с повышением своих функциональных возможностей переведет сверхсильный раздражитель в разряд нормальных раздражителей.

Примером сверхсильных раздражителей в лабораторном опыте могут быть лабораторный «гром», трещотка, одновременное предъявление двух сильных раздражителей, например звонка и свистка. При применении всех этих чрезмерных по силе раздражителей может наступить запредельное торможение.

В обыденной жизни человека запредельное торможение можно наблюдать в состоянии некоторой подавленности, которое появляется при переживании тяжелых событий в личной жизни человека, а также в развитии сонного торможения, наступающего при длительно действующих индифферентных слабых раздражителях (стук колес поезда, шум ветра, вьюги, монотонная скучная лекция и т. д.). Значение запредельного торможения понятно: подобно другим формам торможения (например, сна), переход определенных очагов коры в торможение предохраняет эти очаги от непосильной для клеток коры затраты энергетических ресурсов. Этим самым запредельное торможение выполняет охранительную функцию. Внешнее торможение по своему происхождению и механизму является индукционным. Всякий очаг возбуждения по механизму индукции (стр. 268) вызывает в соседних с ним областях процесс торможения, ограничивающий возбуждение на пространственно определенных участках коры. Удобнее всего наблюдать в эксперименте внешнее торможение, если во время текущей условнорефлекторной реакции (например, условнорефлекторного отделения слюны на метроном) предъявить животному новый, необычный для него, ранее не применявшийся раздражитель (например, сильный свет), вызывающий ориентировочную реакцию; возникающий при этом новый очаг возбуждения по закону индукции неизбежным образом тормозит текущую реакцию (условнорефлекторное слюноотделение). В нашей обыденной жизни внешнее торможение имеет место при так называемых реакциях отвлечения внимания, когда во время углубленной работы вновь возникающий необычный раздражитель побуждает человека прекратить текущую свою деятельность в пользу новой, вызываемой вторгающимся со стороны раздражителем. Значение внешнего торможения понятно: центральная нервная система, в частности кора полушарий, не может «заниматься двумя делами сразу»; в зависимости от обстановки внешней среды один акт поведения неизбежно сменяется другим. Роль индукции в коре не ограничивается изложенным.

Активное, внутреннее торможение делится на следующие основные подвиды: *угасательное*, *запаздывающее*, *дифференцировочное* и *последовательное*. Эти подвиды внутреннего торможения различают по условиям их возникновения и укрепления и по той роли, какую каждое из этих подвидов внутреннего торможения выполняет в условнорефлекторной деятельности.

Угасательное торможение возникает, когда условный раздражитель не сопровождается безусловным подкреплением. В участках коры, связанных с угашаемым условным рефлексом, процесс возбуждения начинает постепенно сменяться процессом торможения, в результате чего положительный сигнал утрачивает свое действие и становится сигналом отрицательным. Угасание рефлексов происходит не сразу после прекращения подкрепления условных раздражителей безусловными, а постепенно, по мере повторения сигналов с новым, отрицательным их значением, иначе говоря, по мере тренировки определенных участков коры в новой их функции. На примере угасательного торможения можно видеть, что внутреннее торможение нельзя рассматривать как состояние покоя, бездеятельности. Его следует трактовать как активный процесс, который, вслед за А. А. Ухтомским, можно было бы называть «деятельным успокаиванием». О том, что этот процесс активный, свидетельствует то, что угашение рефлексов часто трудно переносится животным, сопряжено с беспокойным их состоянием, особенно на первых порах угашения.

При изучении угасательного торможения у людей установлено, что эффект угашения, достигнутый в отношении какого-либо слова (например, зеленый), распространяется и на соответствующий сигнал первой сигнальной системы (например, вспыхивание зеленой лампочки). Одновременно с угашением значения словесного сигнала угасает рефлекс на непосредственный сигнал первой сигнальной системы. Этот факт, между прочим, следует рассматривать в качестве одного из доказательств взаимной связи обоих сигнальных систем человека.

Запаздывающее внутреннее торможение возникает и закрепляется в условиях, когда подкрепление какого-либо условного раздражителя безусловным систематически запаздывает, отстает во времени, по сравнению с установившимся ранее сроком. Оно обеспечивает задержку на определенное время положительной реакции на сигнал, например задерживает слюноотделение на $1^1/_2$—2 минуты в случае, когда в опыте подкрепление едой данного раздражителя перенесено с 1-й минуты на 3-ю. Этим подвидом внутреннего торможения условнорефлекторные реакции животных уточняются во времени. Указанная форма торможения является более трудной, чем угасательное торможение, и иногда ведет к срывам высшей нервной деятельности (М. К. Петрова). Значение такого факта в обыденной жизни человека утверждается и соответственными поговорками («нет ничего хуже, как ждать и догонять»). Запаздывающее торможение также поддается растормаживанию, как и угасательное.

Дифференцировочное торможение—одна из форм внутреннего торможения—возникает в условиях действия двух сходных между собой раздражителей, из которых один имеет значение положительного сигнала (подкрепляется безусловным), а второй, близкий к нему,—значение отрицательного сигнала. На первый сигнал в определенном анализаторе коры возникает процесс возбуждения, на второй—в этом же анализаторе возникает и по мере тренировки укрепляется процесс торможения.

Таким путем животное может дифференцировать, например, значение 120 ударов метронома в минуту (положительный раздражитель) от 60 ударов метронома в минуту (отрицательный раздражитель). Понятно, что дифференцировочное торможение является фактором, противодействующим генерализации — первоначальному обобщению сходных сигналов внешней среды и тем самым способствует более точному восприятию — анализу явлений внешней среды. Изучение дифференцировочного торможения позволило выявить, что ему присущи все свойства внутреннего торможения.

Оно так же нелегко дается животному, так же требует упражнения, тренировки и так же укрепляется по мере тренировки, как и другие виды внутреннего торможения. При соблюдении надлежащих условий дифференцировочное торможение может обеспечивать исключительно тонкий анализ явлений действительности. Пользуясь выработкой дифференцировочного торможения, можно было убедиться, что собаки способны отличить удары метронома, различающиеся по частоте на 0,03 секунды (например, отличить 96 ударов метронома в минуту от 100 ударов), отдифференцировать значение круга и эллипса с отношением полуосей 8 : 9, проанализировать разницу в $^1/_{50}$ интенсивности освещения экранов (Ю. П. Фролов), различить тоны, отличающиеся один от другого на $^1/_8$, иначе говоря, анализировать такие различия в явлениях внешней среды, какие являются недоступными для нервной системы человека. Общеизвестно, что обонятельный анализатор собаки также способен осуществлять весьма тонкий анализ — отличить по запаху следы своего хозяина среди множества других следов, находить по запаху дичь во время охоты. Эта способность также утрачена человеком в процессе эволюционного развития.

Следует отметить, что тонкие дифференцировки, подобные приведенным, удается вырабатывать постепенно, начиная с предъявления животному раздражителей с более резкими различиями (например, 100 и 60 ударов метронома в минуту, круг и эллипс с отношением полуосей 4 : 5 и т. д.),— факт, который должен учитываться в педагогическом процессе. Во всякой работе мозга, в частности и при анализе сходных явлений внешнего мира, оба полушария работают содружественно. Особенно важна содружественная работа обоих полушарий для выработки дифференцировки на место раздражителя. Если один и тот же звук отдифференцировать по месту его возникновения (например, справа или слева от собаки), то эта дифференцировка исчезает после перерезки мозолистого тела (К. М. Быков и А. Д. Сперанский) — образования, в котором проходят комиссуральные (спаечные) пути, связывающие между собой оба полушария.

Существенным в характеристике процессов внутреннего торможения является также тот факт, что сила тормозного процесса приурочена к определенному состоянию и связана с определенной возбудимостью коры. При изменении возбудимости коры, например длительным голоданием или путем подкожной инъекции кофеина, пантотеновой кислоты и т. д., выработанные ранее дифференцировки растормаживаются, на тормозной раздражитель возникает положительная реакция. Это указывает на то, что интенсивность торможения, вполне уравновешивающая течение возбуждения и торможения при обычных состояниях животного, для новых условий, характеризующихся повышенной возбудимостью коры, является недостаточной. Следствием изменения возбудимости коры алкоголем являются невоздержанность на слова и действия у пьяного: процессы внутреннего торможения, упорядочивающие поведение человека, «устанавливающие порядок в мыслях, словах и действиях» (И. П. Павлов), при измененной алкоголем возбудимости коры являются недостаточными.

Процессы внутреннего торможения, в частности дифференцированного, не только определяют анализ явлений внешней среды, но совместно с процессами возбуждения и в определенных соотношениях с ними, одновременно с анализом обусловливают и сложный, высший синтез. Примером несложного синтеза, осуществляемого большими полушариями, является образование условного рефлекса на одиночные раздражители, примененные в комплексе, например, на свет электрической лампочки, звук бульканья при прохождении пузырьков воздуха через воду, прикосновение к коже животного. Гораздо более сложный анализ и синтез осуществляют, например, большие полушария собаки, когда перед животным ставится задача различить два комплекса раздражений, состоящие из одних и тех же компонентов, но различающихся один от другого иной последовательностью действия составляющих его компонентов. Если у собаки выработан условный рефлекс на сочетание раздражителей в последовательности: свет — касалка — звук бульканья, то при некоторой настойчивости экспериментатора вырабатывается точная дифференцировка на сочетание тех же компонентов с иной их последовательностью: звук бульканья — касалка — свет. Выработка дифференцировки в этом случае оказалась возможной (хотя отрицательный сигнал направляется к тем же элементам коры, что и положительный) именно потому, что кора одновременно с анализом осуществляет и синтез — синтез компонентов раздражения в иной их последовательности. Анализирование и синтезирование падающих на большие полушария раздражений, как более элементарных, так и в сложных формах осуществляемое большими полушариями животных, И. П. Павлов называет элементарным, конкретным мышлением.

Наличие второй сигнальной системы человека, обусловливающей возможность отвлечения от конкретной действительности и широкого обобщения явлений внешнего мира, обеспечивает, помимо конкретного, абстрактное человеческое мышление с его глубоким проникновением в законы вселенной, и в частности в законы, управляющие организмом, хотя и человеческое мышление основано на тех же процессах возбуждения и торможения коры полушарий и на взаимоотношениях этих процессов, как и элементарное, конкретное мышление животных.

ДВИЖЕНИЕ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ В КОРЕ

Возбуждение и торможение в коре, составляющие основу высшей нервной деятельности животных и человека, подчиняются законам движения нервных процессов, общим для всей центральной нервной системы. Эти законы формулируются и для коры, во-первых, как закон иррадиирования — распространения по коре процессов возбуждения и торможения и концентрирования — взаимного ограничения одних процессов другими, противоположными, в границах пространственно определенных участков коры, во-вторых, как закон взаимной индукции возбуждения и торможения. На примере генерализации условного рефлекса и растормаживания процессов внутреннего торможения распространяющимся по коре возбуждением можно было убедиться в том, что возбуждение, вызываемое в каком-либо участке коры, иррадиирует по ней, захватывая при этом не только пределы того анализатора, в котором вызвано возбуждение, но и другие анализаторы. Иррадиирование возбуждения в направлении к наиболее возбужденному очагу в коре, как мы видели, является одним из существенных факторов и в механизме образования условного рефлекса.

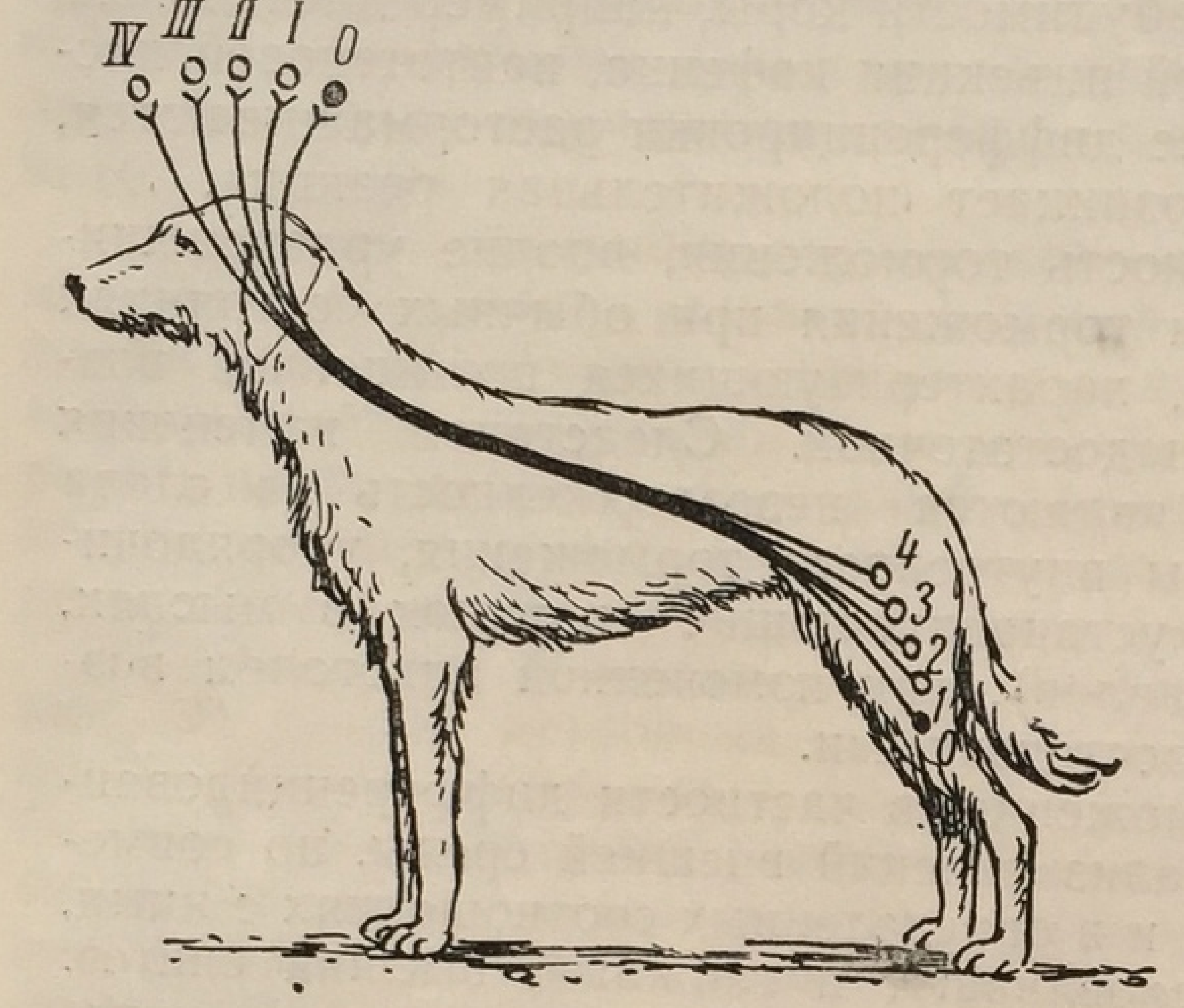


Рис. 149. Схема опыта, демонстрирующего движение процессов торможения в коре. *0* — тормозная «касалка»; *1, 2, 3, 4* — положительные «касалки»: *0, I, II, III, IV*—пункты коры, в которых проецируется раздражение соответствующих «касалкам» рецепторов.

В опытах на собаках в лаборатории И. П. Павлова удалось в весьма наглядной форме проследить иррадиирование в коре торможения (Н. И. Красногорский). На бедре собаки располагаются 5 приборчиков для тактильного раздражения кожи («касалок»). Если самую нижнюю касалку сделать тормозной, а 4 верхних, расположенных от нижней соответственно на расстоянии 3, 9, 15 и 27 см, сделать положительными раздражителями, то, вызывая процесс торможения в участке кожного анализатора, соответствующем нижней касалке (рис. 149), и проверяя величину рефлексов на положительные касалки, расположенные на разных расстояниях от тормозной, можно наглядно видеть движение тормозного процесса в соответствующих корковых проекциях. Как можно видеть из сведенных в диаграмме двух опытов (рис. 150), через 15 секунд после окончания применения тормозной касалки заторможенными оказываются все участки кожного анализатора, соответствующие положительным касалкам. Это говорит о том, что торможение, вызываемое в каком-либо пункте коры, весьма быстро и широко иррадиирует по анализатору. Через 30 секунд в самом дальнем от тормозного участка пункте коры (22 см) торможение отсутствует, через 60 секунд свободен от торможения следующий пункт (15 см), через 5 минут освобождается от торможения положительный участок, соответствующий касалке № 2 (9 см), и, наконец, через 10 минут — участок, ближайший к тормозному пункту кожного анализатора.

Постепенное, сравнительно медленное освобождение участков коры от торможения и сосредоточивание его в исходном пункте получило название концентрирования тормозного процесса. Аналогичная картина иррадиирования и концентрирования была установлена и для процессов возбуждения.

Иррадиирование и концентрирование процессов возбуждения зависят от силы раздражителей. При слабом напряжении возбуждения и торможения преобладает иррадиирование, при средней силе раздражения — концентрирование в пункте, соответствующем раздражению, и при очень сильных раздражителях — вновь иррадиирование. При укреплении, упрочении условных рефлексов иррадиирование процессов возбуждения и их концентрирование завершаются за более короткие отрезки времени, следовательно, тренировка ускоряет движение нервных процессов, чем определяется более совершенная работа больших полушарий.

Когда возбуждение или торможение концентрируются, наблюдается индуцирование противоположных процессов как на периферии от пункта их концентрации, так и в самом пункте. В последнем случае явление индукции наблюдается после прекращения раздражения. Возбуждающее влияние торможения носит название положительной индукции, тормозящее влияние процесса возбуждения называется отрицательной индукцией. Процессы индукции являются общими для всей центральной нервной системы. Различие индукции в коре от индукции в остальных отделах нервной системы заключается в том, что в коре индукция определяет течение индивидуальных, условнорефлекторных реакций, тогда как в остальных отделах нервной системы индукционные отношения определяют течение врожденных реакций, т. е. являются в известной степени закрепленными.

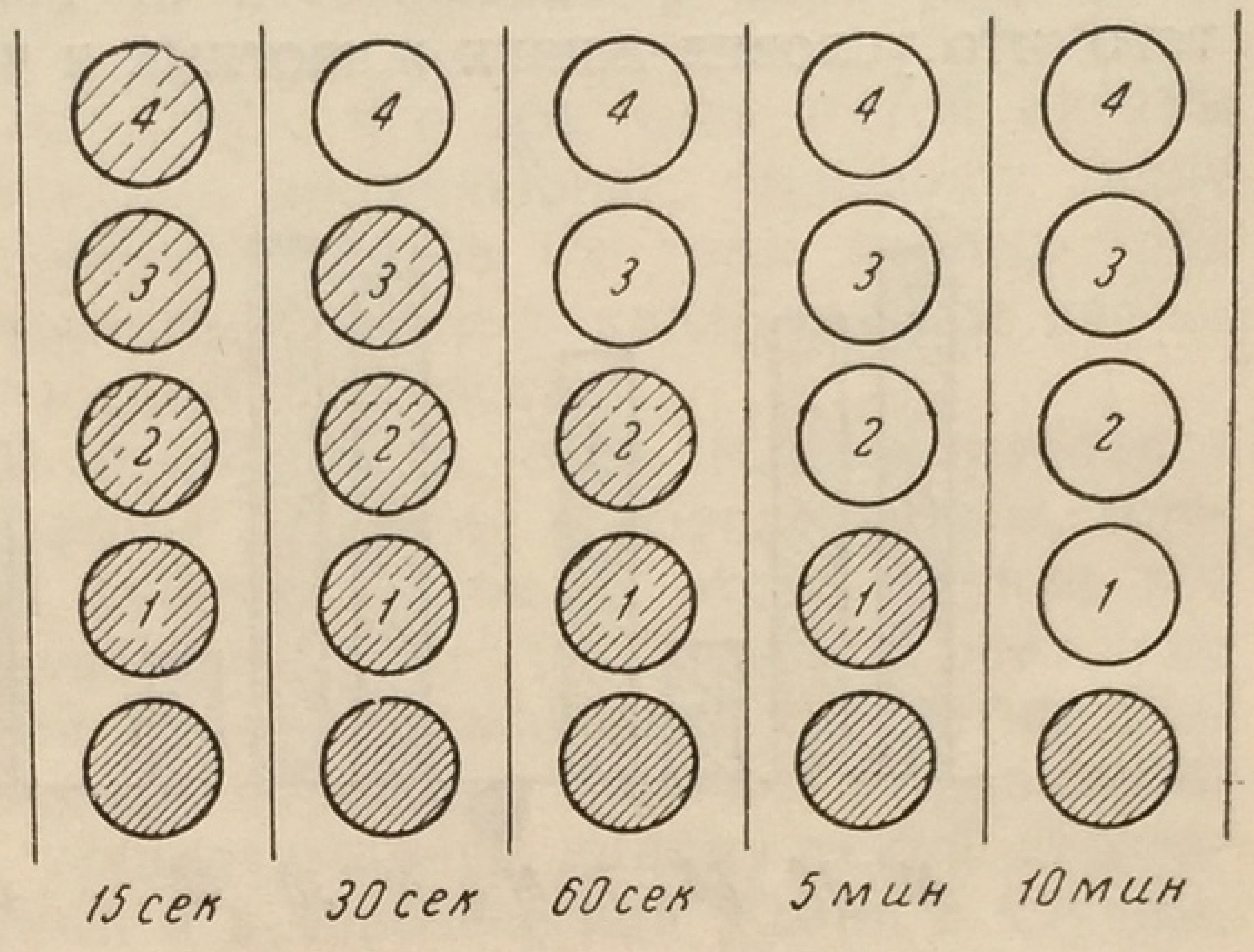


Рис. 150. Схематическое изображение скорости движения нервных процессов в коре (объяснение в тексте).

Закон индукции объясняет многие явления в жизни человека. Например, некоторые на первый взгляд непонятные капризы ребенка перед наступлением сна следует объяснить возбуждением ряда анализаторов коры, в том числе и двигательного, возникающим по механизму индукции одновременно с развивающимся и постепенно охватывающим кору сонным торможением.

Большая впечатляемость контрастных явлений должна быть расценена как результат взаимного подкрепления участков коры контрастными раздражителями (например, белым в сочетании с черным и т. д.). Отношения в коре, укладывающиеся в рамки индукционных отношений, были отмечены (по ощущениям) еще И. М. Сеченовым (стр. 266). Интенсивность индуцированных процессов зависит от интенсивности рефлексов. Чем, например, интенсивнее торможение, тем больше положительная индукция. Продолжительность индуцированных состояний (от нескольких секунд до нескольких минут) зависит от тренированности процессов. Индукционные процессы тем подвижнее, тем быстрее уступают место противоположным процессам, чем чаще они вызываются и чем, следовательно, прочнее закрепились положительные и отрицательные условные рефлексы. Эти обстоятельства имеют особое значение для более легкого осуществления тонких и трудных дифференцировок.

КОРА — ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОЗАИКА ДИНАМИЧЕСКИЙ СТЕРЕОТИП

Раздражители внешней среды, имеющие значение сигнализаторов действительности, как положительные, вызывающие возбуждение, так и отрицательные, связанные с торможением, адресуются к определенным анализаторам коры, определенным их участкам и клеточным группам. Вследствие этого деятельную кору полушарий следует представлять себе как громадную сигнализационную доску, на которой причудливо, как в мозаике, расположены возбужденные и заторможенные пункты. Поскольку возбуждение и торможение распространяются по коре — иррадиируют и концентрируются — и по закону индукции вызывают возникновение противоположных процессов, мозаику коры следует представлять себе подвижной, перемещающейся по коре и изменяющей свои очертания в зависимости от изменений внешней среды. Ввиду того что условия жизни животных и человека представляются в какой-то мере упорядоченными, возникают одно за другим в определенной последовательности и через более или менее определенные отрезки времени (смена дня и ночи, бодрствования и отдыха, работы и приемов пищи, одних действий в работе другими и т. д.) изменения в течении процессов возбуждения и торможения в коре в окончательном результате также должны протекать в определенной динамической системе, уравновеситься и иметь слаженное течение. Эту «слаженную, уравновешенную систему внутренних процессов» И. П. Павлов обозначил в понятии динамического стереотипа[1]. В существовании динамического стереотипа, системы рефлексов можно убедиться в лабораторных опытах на собаках. Если в течение длительного времени применять условные раздражители различной силы и разного значения, адресованные различным анализаторам, всегда в одном и том же порядке и через определенные промежутки времени, то с течением времени раздражители закрепляются в той системе, в какой они предъявлялись животному.

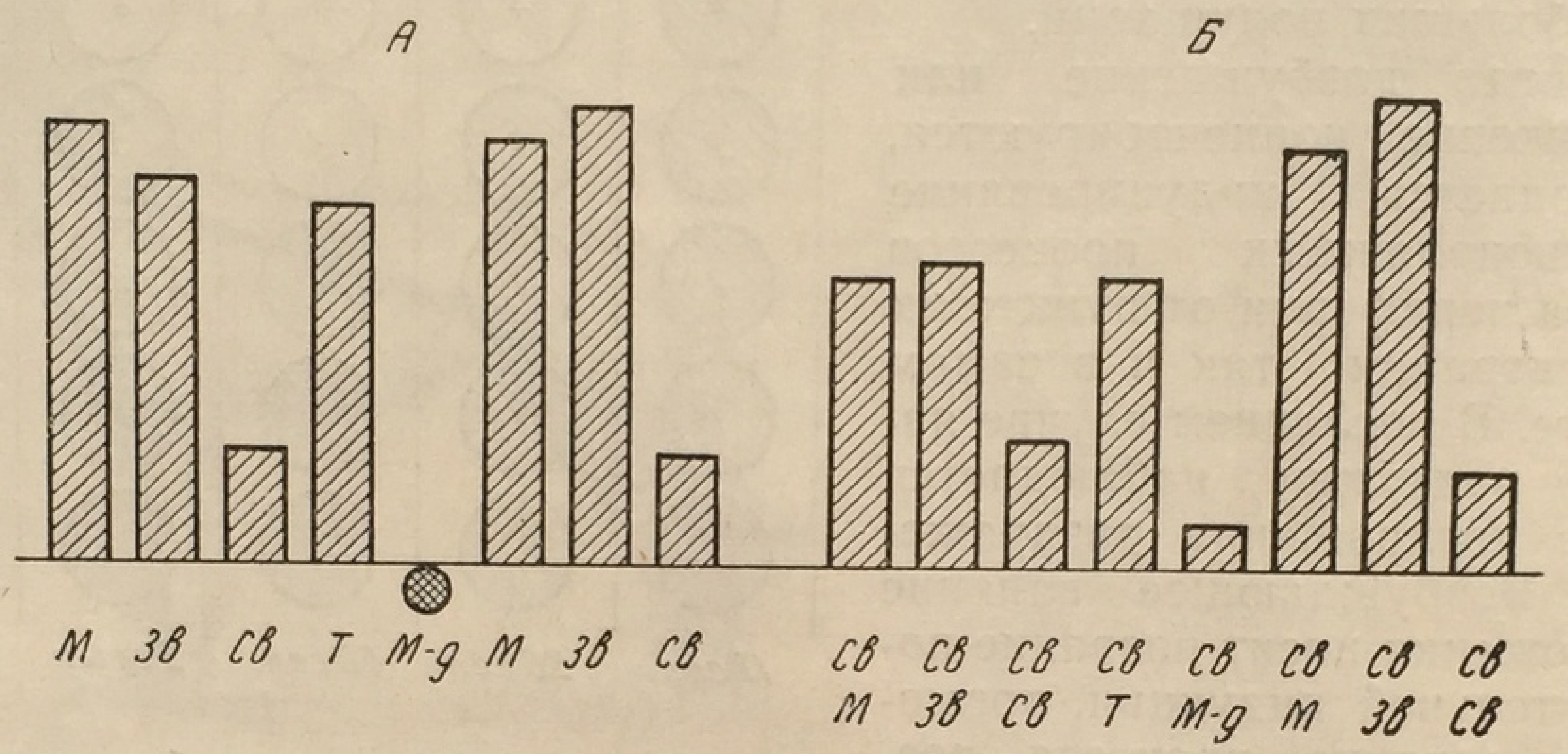


Рис. 151. Величина условных рефлексов.

А — при стереотипном их течении; *Б* — при замене всех раздражителей одним светом. *М* — метроном; *Зв* — звонок; *Св* — свет; *Т* — тон, *М-д* — дифференцировочный метроном.

Наличие динамического стереотипа доказывается следующей проверкой: если положительные и отрицательные раздражители, применявшиеся для выработки стереотипа и расположенные в определенной системе (например: метроном — звонок — свет — тон — метроном дифференцировочный — звонок—свет) заменить каким-нибудь одним раздражителем (например, светом), применяя его в те же сроки, в какие применялись положительные и отрицательный раздражители в стереотипе, то воспроизводится вся система эффектов — динамический стереотип без изменений (рис. 151). Это было установлено в отношении разных анализаторов, при различных вариантах стереотипов (П. С. Купалов, Г. В. Скипин). Образование динамического стереотипа является свидетельством того, что условные рефлексы протекают в коре связанно друг с другом. Корковый синтез не представляет простую суммацию отдельных реакций в коре, а является формированием новой, сложной системы увязанных друг с другом условнорефлекторных актов.

---

[1] Название стереотипа взято из практики типографского дела, где этим термином обозначается повторное издание какой-либо книги без изменений по сравнению с предыдущими изданиями.

Стереотипное, слаженное течение условных рефлексов очень облегчает работу коры, а также образование новых реакций, если эти реакции являются близкими к ранее выработанной системе. Это видно из опытов на собаках, у которых были выработаны положительные условные рефлексы на тон «до» и отрицательные на тон «фа» первых трех октав, чередовавшиеся друг с другом. После того как динамический стереотип был укреплен, оказалось, что тон «до» пятой октавы и тон «фа» четвертой октавы, впервые примененные, вызывают такие же условные рефлексы, как и соответственные им тоны первых трех октав. Наличие динамического стереотипа имеет исключительное значение для высшей нервной деятельности человека.

Работа головного мозга сильно облегчена, если человек работает в определенной знакомой ему системе навыков, с определенным, привычным чередованием отдельных рабочих актов. В этом случае все относительно новое дается ему легко потому, что оно входит в прежнюю систему действий, в выработанный ранее динамический стереотип. Наоборот, все новое, что кардинальным образом изменяет привычный уклад жизни и работы, ломает установившийся динамический стереотип, дается и в опыте на животных и в человеческой жизни с трудом, иногда даже вызывает срывы в высшей нервной деятельности — служит причиной возникновения неврозов.

И. П. Павлов связывает с динамическим стереотипом — слаженным течением физиологических процессов в коре — и с нарушением стереотипа положительные и отрицательные чувства человека: «чувства трудности и легкости, бодрости и усталости, удовлетворения и огорчения, радости, торжества и отчаяния». «Мне кажется, — пишет он, — что тяжелые чувства при изменении обычного образа жизни, при прекращении привычных занятий, при потере близких людей, не говоря уже об умственных кризисах..., имеют свое физиологическое основание в значительной степени именно в изменении, в нарушении старого физиологического стереотипа и в трудности установки нового»[1]. При этом он вспоминает случай, имевший место с его товарищем, в средней школе выявлявшим большую привязанность к гуманитарным дисциплинам, но под влиянием своих друзей поступившим на факультет естественных наук. Ломка привычного образа деятельности вызвала у этого студента меланхолию, закончившуюся только после перехода его на юридический факультет.

Учение о физиологическом стереотипе составляет физиологическую основу для рекомендаций в области гигиены труда. И. П. Павлов в своих обращениях к молодежи наряду с рекомендациями: любить труд, быть сосредоточенным на предмете («с ним ложиться, с ним вставать»), быть страстным в работе и исканиях указывает, что необходимы планомерность и ритм в работе, усидчивая и методичная работа, последовательность в приобретении знаний. «Что бы я хотел пожелать молодежи моей родины, посвятившей себя науке?. Прежде всего последовательности,— отметил он в своем „Завещании молодежи”.— Об этом важном условии плодотворной научной работы я никогда не могу говорить без волнения. Последовательность, последовательность и последовательность. С самого начала своей работы приучите себя к строгой последовательности в накоплении знаний... Изучите азы науки, прежде чем пытаться взойти на ее вершины. Никогда не беритесь за последующее, не усвоив предыдущего»...[1].

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИРОДА СНА

Изучение процессов торможения в коре привело И. П. Павлова к раскрытию физиологической природы сна и сновидений. Было замечено, что длительное применение факторов, вызывающих в коре торможение и его иррадиирование, обусловливает вначале сонливость, а затем глубокий сон животных. Так, длительное повторение раздражителя, вызывающего дифференцировочное торможение (например, тормозного метронома), вызывает иррадиирование торможения на всю кору и ближайшую подкорку и сон животного. Сон продолжается все время (1—2 часа), пока продолжает действовать тормозной раздражитель. Таков же результат настойчивого применения раздражителей, вызывающих возникновение в каких-либо анализаторах других форм внутреннего торможения — угасательного, запаздывающего. Сон вызывается и иррадиированием различных форм безусловного торможения — индукционного. Особенно часто сон возникает в результате запредельного торможения, обусловленного настойчивым применением слабых «индифферентных» раздражителей.

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., 1949, стр. 498—499.
[2] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. I. М., 1940, стр. 27.

Таковы условия возникновения сна у людей, не занятых определенным, интересующим их делом, при однообразных и длительно действующих раздражениях: шуме дождя, завываниях вьюги за окном, стуке колес поезда и т. д. Этим механизмом возникновения сна следует объяснить так называемый пассивный сон — наступление сна при прекращении раздражения агентами внешней среды большинства рецепторов. Впервые этот сон был описан С. П. Боткиным у лиц, лишившихся большинства органов чувств. Крупный немецкий клиницист Штрюмпель описал женщину, у которой сообщение с внешним миром было обеспечено через один глаз и одно ухо. Стоило больной прикрыть действующие глаз и ухо, как она тотчас засыпала. Этот факт получил подтверждение в лабораторных опытах на собаках. У животных были удалены глаза, разрушено внутреннее ухо и повреждены обонятельные рецепторы. Такие собаки, лишенные трех существенных органов чувств, находились в состоянии почти постоянного сна: просыпались лишь под влиянием голода и раздражений с мочевого пузыря и прямой кишки (В. С. Галкин, К. С. Абуладзе). «Пассивный» сон, по И. П. Павлову, также является результатом постоянного воздействия на кору монотонных раздражений, поступающих в кожный анализатор от рецепторов кожи. При слабом раздражении кожных рецепторов сон наступает легко. Его можно вызвать у собак, например, слабым электрическим раздражением кожи.

В опытах с применением слабых раздражителей кожи в качестве вызывающих сон агентов было отмечено также условнорефлекторное возникновение сна. Электрическому раздражению кожи в этих опытах предшествовала стрижка волос на месте прикрепления электродов к коже. После нескольких таких опытов одна только стрижка волос на месте накладывания электродов стала вызывать у собаки сон. Эти опыты выявляют, что в возникновении сна у людей имеют значение и условнорефлекторные факторы, например привычная для данного человека обстановка отхода ко сну. Сигналами для вызывания сна у людей могут быть и словесные раздражители. Под наблюдением И. П. Павлова находилась больная. Она вела дневник, и как только доходила до слов, что вчера во столько-то часов заснула, она моментально засыпала: слово превратилось в агент, вызывающий сон по механизму условного рефлекса. Этим же объясняется быстрое наступление сна гипнотизируемых по словесному приказу гипнотизера («закрыть глаза и спать»), если опыты гипноза с данным лицом проводятся не в первый раз.

Наступление сна у человека является результатом многих условий. Среди этих условий основным является работа и как следствие этой работы — утомление, которое И. П. Павлов рассматривает в качестве автоматического возбудителя сна. При условии множества работавших клеток коры вся кора должна приходить в тормозное состояние. Это есть, по И. П. Павлову, каждодневный факт — сон человека и всех животных. Таким образом, сон следует рассматривать как «движущийся процесс торможения», как торможение, иррадиировавшее по коре и с углублением сна — на ближайшую подкорку. О том, что при наступлении сна торможение распространяется и на подкорку, свидетельствует снижение во время глубокого сна соматических и вегетативных реакций. Тонус мускулатуры снижается вследствие понижения тонических рефлексов[1]. Исключение составляет лишь тонус некоторых сфинктеров, состоящих из поперечнополосатых и гладких мышц (круговых мышц глаза, мочеиспускательного канала, прямой кишки), который повышается.

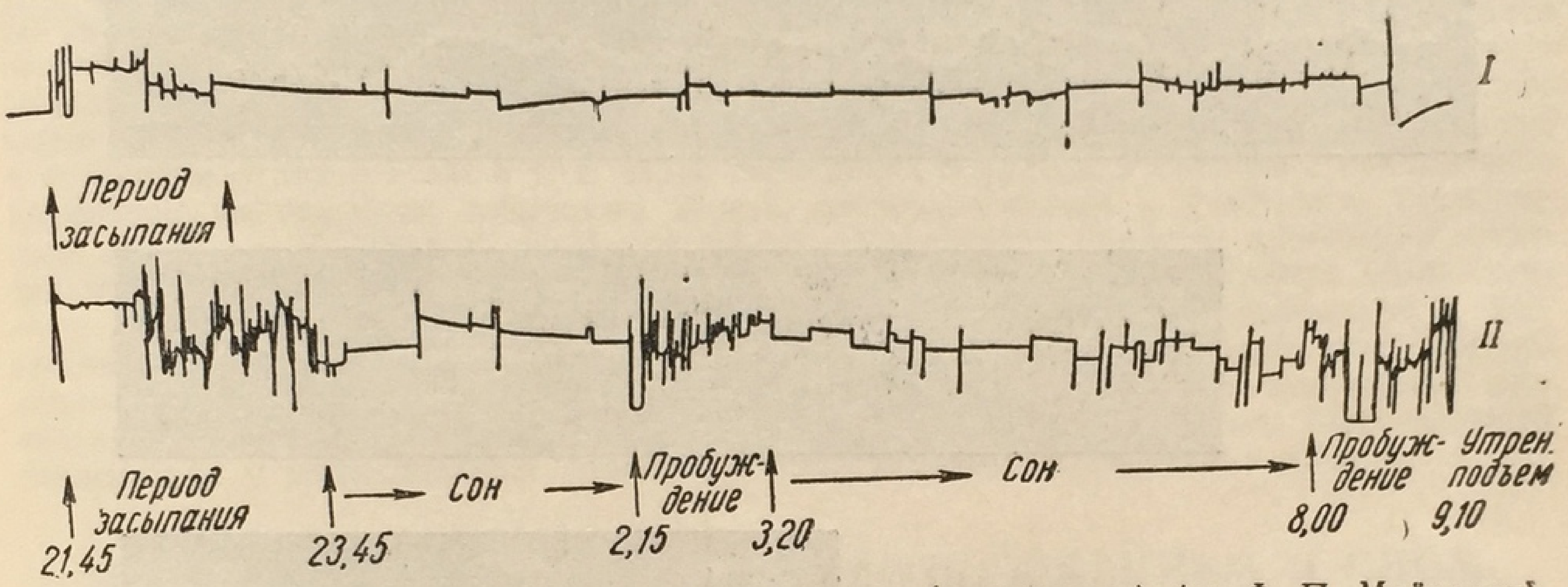


Рис. 152. Запись движений человека во время сна (актограмма) (по Ф. П. Майорову).

Вегетативные реакции во время сна, как правило, также снижаются: основной обмен падает, температура тела несколько снижается, сокращения сердца урежаются, кровяное давление становится ниже, чем во время бодрствования, тонус сосудосуживателей снижается, чем вызывается расширение сосудов кожи и внутренностей, уменьшается работа почек. Некоторые вегетативные реакции наоборот, усиливаются, например, потоотделение.

Сон имеет охранительно-восстановительное значение для организма. Клетки коры во время сна восстанавливают свои энергетические ресурсы (стр. 267), чем и обеспечивается возврат работоспособности клеток коры. И. П. Павлов следующим образом рисует охранительно-восстановительное значение сна. «Образцово-бдительнейший сигнализатор (клетки коры) исполнил свою ответственную роль, и его отдых, восстановление должен быть сейчас же ему обеспечен ради такой же исправности будущей его работы... Нормальный сон — это великое дело. Другой раз сорвешься на какой-либо задаче вечером,— чем больше думаешь тем хуже,— а поутру,— если хорошо поспишь, разрешаешь ее легко. Больше, чем когда-либо, я оцениваю силу сна. Если у меня какая-нибудь трудная задача, я прямо оставляю ее на утро».

Учение И. П. Павлова об охранительно-восстановительном значении сна послужило основанием применять сон в качестве метода борьбы с заболеваниями коры. Длительный — сутками — наркотический сон был применен с известной долей успеха для лечения шизофрении (А. Г. Иванов-Смоленский). Экспериментальный сон, вызываемый перегрузкой дифференцировочного торможения, также с успехом был применен в лечении экспериментальных неврозов (М. К. Петрова). За последние годы метод лечения сном (в виде удлиненного сна) получил одобрение при ряде соматических заболеваний: незапущенных формах гипертонической болезни, невротических состояниях и связанных с ними заболеваниях внутренних органов. Учение И. П. Павлова об охранительно-восстановительной функции торможения положено в основу охранительно-лечебного режима, в котором сну больных отводится значительное место. Наряду с применением физиологических приемов вызывания сна, основанных на экспериментальном изучении сна в лабораториях И. П. Павлова, большое распространение получили лекарственные средства, усиливающие процессы торможения в коре, среди этих средств препараты брома и ряд снотворных средств (производные барбитуровой кислоты и др.). Систематическое введение брома в малых дозах (0,45 г бромистого натрия в сутки) лицам со старческим ослаблением сна дало положительный результат: углубление и удлинение сна (Ф. П. Майоров). В физиологических условиях бром действует на клетки коры в виде бром-гормона, выделяемого передней долей гипофиза (стр. 206). Выделение этого гормона объясняет наступление сна при раздражении подбугровой области через вживленные электроды. После удаления гипофиза раздражение подбугорной области сна животных не вызывает. Наряду с бром-гормоном в развитии сна участвуют и другие факторы обмена, изменяющие физиологическую лабильность клеток коры и тем способствующие развитию торможения в коре, например продукты начального расщепления белка. Этим обусловлена наклонность ко сну животных и человека после еды. Высказывавшиеся ранее гипотезы о появлении в организме в результате физиологической и умственной работы специальных ядов (кенотоксина, гипнотоксина), вызывающих сон, не получают подтверждения.

---

[1] Вследствие расслабления мускулатуры мягкое небо свисает, струи воздуха при вдохе и выдохе вызывают его колебания, чем обусловливается храп.

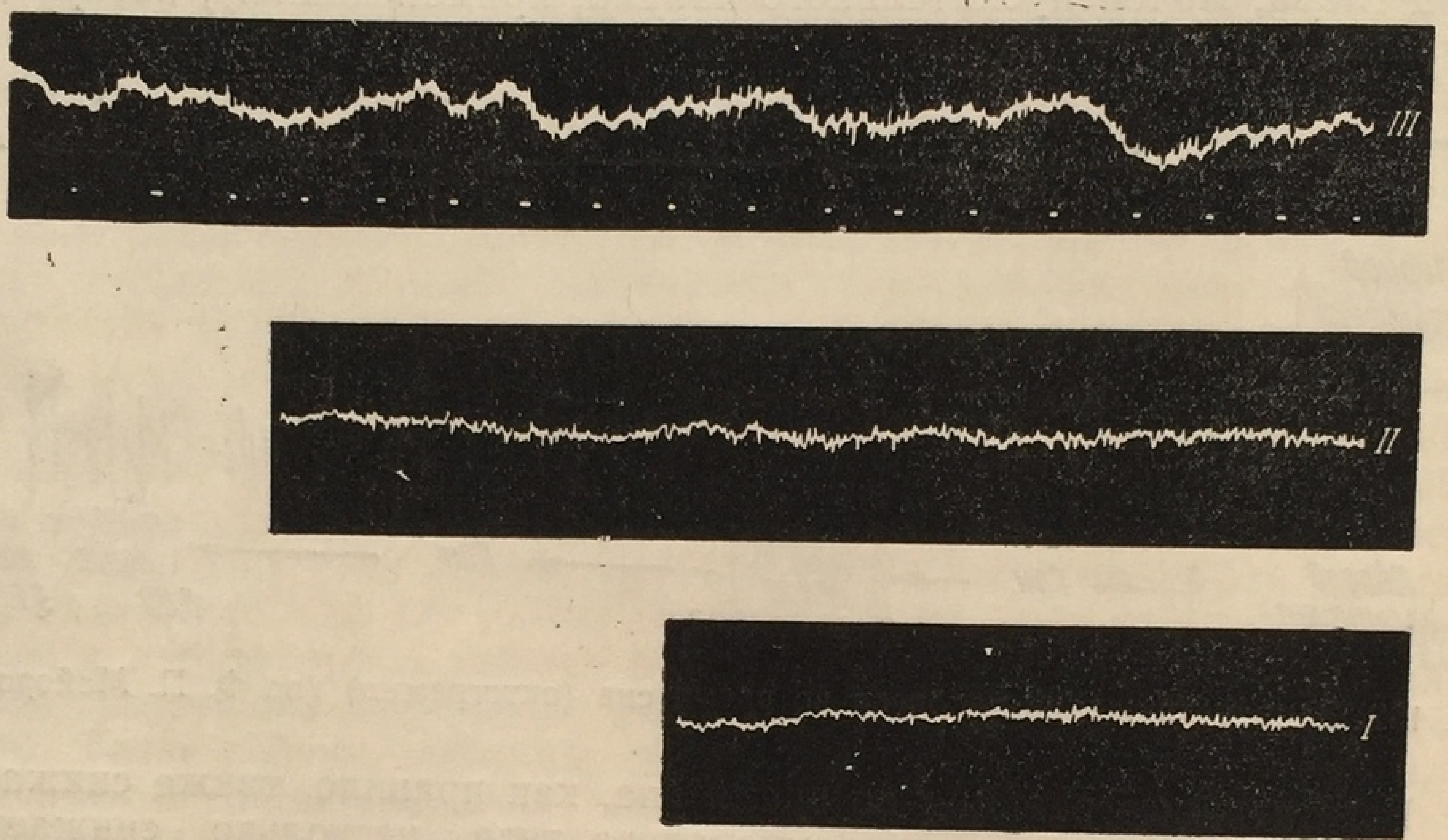


Рис. 153. Энцефалограмма человека при внушении эмоционально переживаемых состояний.

При внушении эмоциональных состояний δ-волны (*III*), характерные для глубокого сна, сменяются β-волнами, характерными для деятельного мозга. *I* — приятные сновидения; *II* — неприятные.

Физиологическая характеристика сна служит ключом к физиологической трактовке сновидений. Возникновение сновидений связано с начальной и конечной фазами сна, когда торможение охватывает не всю кору и некоторые участки коры охвачены возбуждением. В начале сна возбуждение еще не успевает распространиться на всю кору, а в конце сна отдельные участки раньше других освобождаются от торможения.

В том и другом случае процессы возбуждения разрозненных участков коры переживаются, как сновидения. Чаще всего сновидения представляют собой обрывки из пережитых человеком событий, «небывалую комбинацию бывалых впечатлений» по И. М. Сеченову. При глубоком сне сновидения отсутствуют, как отсутствует и сознание человека. Наличие фаз в течение сна у человека было установлено рядом методов: записью движений человека во время сна (актограмм), методом электроэнцефалографии, определением величины мышечной хронаксии и изучением состояния человека при внушенных сновидениях (Ф. П. Майоров). Во время глубокого сна исчезают характерные для покойного состояния α- β-ритмы в электроэнцефалограмме и появляются редкие δ-ритмы (см. рис. 144, *5*). Характер электрической активности мозга изменяется во время эмоционально переживаемых внушенных гипнотизером сновидений (рис. 153). Во время сна увеличивается хронаксия. Она тем больше удлиняется, чем глубже сон.

Характер сновидений отчасти зависит от раздражителей, действующих во время сна на те или иные рецепторы. Так, охлаждение ног может вызвать сновидение ходьбы раздетым, прикладывание к лицу пробирки с теплой водой — сновидение жаркого солнечного дня и т. д. Аналогичны сновидения, возникающие при раздражении интерорецепторов. Переполнение мочевого пузыря может вызвать сновидение затрудненного мочеиспускания, состояние голодания может вызвать сновидение еды, недостаток воды в организме — питья воды и т. д. Темы сновидений могут быть связаны с какими-либо интенсивно пережитыми событиями (сцены военных событий у участников гражданской или Великой Отечественной войны). В этих случаях характер сновидений определяется следами прежних раздражений. По И. П. Павлову, сновидения обыкновенно и представляют цепь разнообразных «следовых раздражений» — хаотическую, бессистемную нервную деятельность. У страдающих неврозами сновидения могут иметь кошмарный характер, сопровождаться безотчетным чувством страха. Кошмарные сновидения часто возникают при нарушениях мозгового кровообращения, при высокой температуре у инфекционных больных, спазме коронарных сосудов и т. д.

ПЕРЕХОДНЫЕ ФАЗЫ МЕЖДУ ВОЗБУЖДЕНИЕМ И СНОМ

При некоторых условиях, медленно изменяющих физиологическую лабильность живых систем, переход возбуждения в торможение замедляется и в этих случаях возникают переходные от возбуждения к торможению фазы или стадии. Установленные впервые Н. Е. Введенским на нервном проводнике, эти переходные фазы были названы парабиотическими: уравнительной (провизорной), парадоксальной и тормозящей. Переходные фазы возникают и в коре полушарий. Они очень подробно изучены И. П. Павловым и его учениками и названы гипнотическими фазами. В обычных условиях распространения торможения в коре и наступления сна переходные стадии торможения кратковременны, мало заметны. В частности, они мало уловимы и при самонаблюдении, при засыпании клетки коры обычно быстро переходят в состояние полного торможения. Иногда лишь можно заметить, что в какие-то кратковременные периоды перехода от бодрствования ко сну слабые раздражители воспринимаются в качестве резких (например, легкий стук в дверь воспринимается как оглушительный удар), тогда как сильные раздражители уже не воспринимаются (например, звуки громкой музыки в соседней комнате). Это явление может быть объяснено наступлением переходной фазы торможения — парадоксальной, на какие-то мгновения предваряющей наступление сна. Если при помощи тех или иных способов удается вызвать замедленный переход ко сну, можно наблюдать в коре те же переходные фазы торможения, какие наблюдаются и в нервном проводнике: уравнительную, парадоксальную и тормозную. Замедленный переход возбуждения в торможение, например, имеет место при вызывании сна с помощью хлоралгидрата (наркотического средства). Дача этого снотворного собаке (per rectum в виде клизмы) вызывает медленный, в течение нескольких десятков минут, переход собаки ко сну, причем, применяя различной силы условные раздражители, в течении этого перехода нетрудно установить наличие переходных фаз — уравнительной и парадоксальной, предшествующих глубокому сну (С. И. Лебединская, 1927).

Переходные от возбуждения к торможению фазы можно наблюдать на собаках в условиях перегрузки тормозными раздражителями. Так, возникающие после применения дифференцировочного раздражителя (тормозного метронома) фазовые состояния коры — уравнительную и парадоксальную — легко удается переводить в более глубокие фазы добавочным применением дифференцировочного раздражителя. При этом уравнительная фаза переходит в парадоксальную, а парадоксальная — в тормозную. Аналогичные переходные тормозные фазы (уравнительная, парадоксальная) наблюдаются и на фоне торможения, вызываемого по механизму индукции (И. Р. Пророков, П. К. Анохин, 1926).

Изучение переходных от торможения ко сну состояний дало возможность И. П. Павлову вскрыть механизм гипнотических состояний животных и человека, что послужило для него поводом к тому, чтобы присвоить переходным фазам торможения наименование гипнотических фаз. Гипнотические состояния животных чаще всего являются следствием развития в двигательном, а возможно, и в ряде других анализаторов запредельного торможения. Оно легко возникает, например, у кролика при резко осуществляемой фиксации его к экспериментальному станку. Животное в этом состоянии перестает реагировать на сильные раздражители, например кожные разрезы, вскрытие брюшной стенки и т. д., и в то же время проявляет живую реакцию на весьма слабые раздражения, например дуновение, слабый стук. Таков же гипноз птицы, если резким и быстрым движением положить ее на спину. Гипнотического состояния птиц, выражающегося в сохранении приданных телу форм (каталепсии), можно легко добиться, если действовать на них ритмическими вспышками света (Д. А. Бирюков). Аналогичное состояние заторможенности коры, особенно двигательных ее анализаторов, наступает и при длительном применении однотонных, слабых (гипнотизирующих) раздражителей.

В некоторых случаях у собак возникает состояние полной неподвижности при вытянутых, как при децеребрационной ригидности (стр. 349), конечностях.

Разграничительная линия между возбуждением и торможением в этих случаях находится на границе коры и подкорки (Н. А. Рожанский, 1913). У человека сходное состояние наблюдается во время так называемого снохождения, или лунатизма,— патологического состояния, когда торможение охватывает кору, не затрагивая при этом подкорковые центры. Гипнотический сон у человека вызывается применением слабых раздражителей, навевающих сон. Спокойная обстановка комнаты, удобная поза гипнотизируемого, неяркое освещение, монотонный голос гипнотизера, иногда медленные, плавные движения его рук вблизи головы гипнотизируемого («пассы») — все это рассчитано на то, чтобы вызвать в определенных анализаторах коры торможение и иррадиацию торможения. Гипнотизер, поддерживая постоянный словесный контакт с гипнотизируемым, стремится к тому, чтобы не допустить развития в ряде очагов второй сигнальной системы полного торможения, доводя его лишь до промежуточных фаз: уравнительной или лучше парадоксальной. В этих фазах слабые раздражители — к ним относится словесный приказ гипнотизера — приобретают значение сильнейших: словесное внушение беспрекословно выполняется гипнотизируемым и переживается им как реальное событие. Опыты гипноза могут иметь и групповой характер, охватывая одновременно ряд лиц (В. М. Бехтерев), а также могут проводиться в качестве открытых сеансов перед большой аудиторией зрителей. Гипнотизируемому может быть внушено любое действие, как привычное для него, так и противное его привычкам («вы встаете, одеваетесь, умываетесь, завтракаете. выполняете свою привычную работу», «вы чувствуете необыкновенное противное состояние от курения, у вас возникает рвота от водки» и т. д.), причем по действиям гипнотизируемых можно заключать об успехе внушения. Об эффектах внушения можно судить также по словесному отчету гипнотизируемых во время гипнотического сеанса или после пробуждения, если гипнотизер предлагает гипнотизируемому запомнить все то, что происходит во время гипнотическго сна. Внушение сопровождается обычными для внушаемого состояния вегетативными сдвигами, например увеличением диуреза при внушении питья воды, возникновением рвоты при курении, если это было предметом внушения и т. д. Гипноз может применяться в лечебных целях (лечение лиц, желающих отказаться от пагубных привычек — алкоголизма, курения и т. д.,— но не обладающих достаточной для этого силой воли, обезболивание родов и т. д.).

В застойнотекущих фазовых состояниях, на длительное время охватывающих кору и ближайшую подкорку, И. П. Павлов усматривает объяснение многих патологических состояний (неврозов, истерии, ряда психических заболеваний), подлежащих рассмотрению в дальнейшем (стр. 351).

ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Наблюдение за поведением животных в лабораторной обстановке и на свободе, изучение течения процессов возбуждения и торможения в коре, особенно в условиях предъявления животным трудных задач, исследования высшей нервной деятельности детей, и, наконец, клиническое изучение по методу условных рефлексов психически больных доставили значительный материал, позволивший И. П. Павлову создать физиологическую характеристику типов высшей нервной деятельности. Основные типы высшей нервной деятельности оказались общими для людей и животных. Характеристика их совпала с характеристикой темпераментов, описанных Гиппократом. В основу деления животных и людей на типы высшей нервной деятельнсти была положена характеристика нервного процесса в больших полушариях по силе процессов возбуждения и торможения, взаимной их уравновешенности и подвижности или скорости, с какой эти процессы заканчиваются.

По силе нервных процессов типы высшей нервной деятельности делятся на слабый (меланхолический темперамент по Гиппократу), характеризующийся слабостью возбуждения и активного торможения, и сильные типы (все остальные) с интенсивно выраженными нервными процессами. Последние в свою очередь по уравновешенности возбуждения и торможения разделяются на неуравновешенный тип (холерический темперамент по Гиппократу), характеризующийся преобладанием возбуждения над торможением, следовательно, относительно слабыми тормозными реакциями, не уравновешивающими течение возбуждения, и на уравновешенные с одинаково сильными возбуждением и торможением. Наконец, уравновешенные типы высшей нервной деятельности по подвижности нервных процессов делятся на подвижный тип (сангвинический темперамент по Гиппократу), характеризующийся наряду с достаточной силой и уравновешенностью нервных процессов, их значительной подвижностью, быстрой сменой одних процессов другими, противоположными, если этого требует обстановка, и инертный, малоподвижный тип (флегматический темперамент по Гиппократу), располагающий одинаково сильным возбуждением и торможением, взаимно уравновешивающими друг друга, но с замедленной сменой одних процессов другими, противоположными (см. схему).

Типы высшей нервной деятельности у людей и животных (схема)

По силе нервных процессов:	Слабый (меланхолики)	Сильные (все остальные типы)
По уравновешенности нервных процессов:	Неуравновешенный (холерики)	Уравновешенный
По подвижности нервных процессов:	Подвижный (сангвиники)	Инертный (флегматики)

При более подробном рассмотрении типы высшей нервной деятельности характеризуются следующими особенностями:

1. Слабый тип животных и людей отличается быстрой истощаемостью корковых клеток, особенно при действии сильных раздражителей или длительном и монотонном действии слабых раздражителей. Эта особенность работы коры обусловлена, по И. П. Павлову, малым запасом раздражимого вещества мозга, следовательно, особым характером обмена веществ, недостаточным для того, чтобы обеспечить интенсивные процессы возбуждения. Предел работоспособности корковых клеток этого типа высшей нервной деятельности невелик, чем объясняется наклонность к пассивному торможению, как запредельному, так и развивающемуся по механизму отрицательной индукции. Наряду со слабостью возбуждения этот тип высшей нервной деятельности характеризуется весьма малой способностью к выработке активного торможения: дифференцировочного, запаздывающего и угасательного. Вследствие этих особенностей нервного процесса условные рефлексы собак этого типа вырабатываются медленно, являются непрочными и быстро тормозятся всякими посторонними раздражителями. При трудных задачах у слабых типов быстро наступают срывы высшей нервной деятельности — невротические состояния. Собаки этого типа отличаются трусливым поведением. Будучи приведены в лабораторию, они идут на полусогнутых конечностях, жмутся к стене, поглядывают на всех с опаской, словно вся их жизнь наполнена сплошными неприятностями.

Дети этого типа (по характеристике Н. И. Красногорского) отличаются пониженной функцией первой и второй сигнальных систем, у них имеет место расхождение между деятельностью этих систем; они отличаются неустойчивым вниманием, имеют слабую память. Речь у них слаба, замедлена, инертна — дети производят впечатление трусливых, покорных. У детей этого типа высшей нервной деятельности часто возникают неврозы. Инфекционные заболевания у них (по наблюдениям А. Г. Иванова-Смоленского) отличаются более тяжелым течением. Этот факт экспериментально проверен на животных. При экспериментальном заражении собак туберкулезом животные со слабым типом переносят туберкулез значительно тяжелее, чем животные сильных типов. У собак слабого типа первичный экспериментальный туберкулез сопровождается общим распространением по всему организму (диссеминацией), резче поражает ткани и заканчивается скорой гибелью, несмотря на лечение (фтивазидом), тогда как у собак сильного типа экспериментальный туберкулез протекает благоприятно и хорошо поддается лечению (Г. В. Пешковский с сотрудниками). Подобное же отношение животные слабого типа выявляют и к ядам. Они значительно тяжелее переносят отравления, вызываемые различными ядами (окисью углерода, токсинами, промышленными ядами), чем животные сильных типов (Ю. П. Фролов, Л. И. Котляревский и др.). Так же закономерность установлена в отношении тяжести течения авитаминозов. У животных со слабой нервной системой клинические симптомы авитаминоза появляются раньше и заболевание протекает тяжелее, восстановление высшей нервной деятельности происходит медленнее, чем у животных с сильной нервной системой. У животных сильных типов авитаминозы имеют не столь тяжелую картину и сопровождаются явлениями торможения, имеющего защитное значение (В. В. Ефремов). Животные слабого типа менее устойчивы к лишению кислорода по сравнению с животными сильных типов. Будучи выведены из состояния «клинической смерти» (через 3—5 минут), вызванной гипоксией, они медленнее восстанавливают свои функции после оживления, чем животные сильных типов (А. И. Макарычев).

У животных слабого типа под влиянием различных вредящих факторов значительно легче развиваются экспериментальные неврозы, чем у животных сильных типов (И. П. Павлов, М. К. Петрова). Это положение И. П. Павлов настойчиво развивал в своих выступлениях при анализе общих неврозов и психических заболеваний людей.

2. Сильный тип неуравновешенный (холерический темперамент по Гиппократу) может быть также назван, по И. П. Павлову, безудержным. Этот тип высшей нервной деятельности характеризуется сильными процессами возбуждения и торможения, взаимно неуравновешенными вследствие того, что процессы внутреннего (тренируемого) торможения относительно слабее процессов возбуждения. Сильные процессы возбуждения, особенно те, что сопровождаются выраженными эмоциями, у этого типа людей и животных мало тормозятся, дифференцировки часто срываются, запаздывание осуществляется с затруднениями, при предъявлении задач, требующих уравновешенного течения процессов возбуждения и торможения, часто возникают срывы высшей нервной деятельности, сказывающиеся повышенным возбуждением (например, почти непрерывным лаем у собак).

Дети, принадлежащие этому типу высшей нервной деятельности, по Н. И. Красногорскому, характеризуются более замедленным образованием условных рефлексов (из-за недостаточности внутреннего торможения), непостоянством характера, частыми вспышками возбуждения, большой эмоциональностью и с трудом справляются со своими инстинктивными реакциями. Речь их быстрая, отрывистая, с колеблющими интонациями, часто груба. Приспособление к внешней среде у этих детей явно недостаточно, они мало дисциплинированы, часто относятся к разряду «озорников», «отчаянных». Следует отметить, что недостаточные у этого типа людей процессы внутреннего торможения поддаются укреплению, тренировке и, таким образом, недостатки безудержного типа людей могут быть в значительной мере устранены надлежащим воспитанием и самовоспитанием. Это одно из проявлений пластичности нервной системы, ее «огромных возможностей», когда, по И. П. Павлову, всегда и все может быть достигнуто, изменяться к лучшему, лишь бы были осуществлены соответствующие условия.

3. Сильный уравновешенный и подвижный тип нервной системы (сангвиник), по И. П. Павлову, при соответствующих условиях — самый работоспособный тип высшей нервной деятельности. При одинаково сильных возбуждении и торможении этот тип нервной системы отличается хорошей подвижностью нервных процессов — быстрой сменой одних процессов другими, противоположными: тормоза быстро вступают в действие и сами быстро уступают место процессам возбуждения. Условные рефлексы, как положительные, так и отрицательные, у представителей этого типа высшей нервной деятельности образуются быстро, достаточно интенсивны, процессы внутреннего торможения (дифференцировка, запаздывание и другие формы) даются сравнительно легче, чем животным других типов, предел работоспособности клеток высокий, возбуждение уравновешивается торможением в полной мере.

Благодаря хорошей подвижности нервных процессов, при быстрой и частой смене значения сигналов уравновешивание реакций животного с внешней средой осуществляется совершенным образом.

Дети этого типа нервной системы подвижны, общительны, дисциплинированы. Образование речи у них происходит быстро, словарный состав богатый, речь часто сопровождается жестами, выразительной мимикой. При трудных задачах дети-сангвиники не реагируют так часто срывами высшей нервной деятельности, как меланхолики и холерики. Течение инфекционных процессов у них более благоприятно, чем у детей слабого типа.

4. Сильный уравновешенный и инертный тип высшей нервной деятельности (флегматический темперамент по Гиппократу) характеризуется медленной сменой процессов возбуждения торможением и процессов торможения — возбуждением, вследствие чего животные и люди — флегматики — производят впечатление медлительных, солидных, медленно разрешающих стоящие перед ними задачи. По характеристике Н. И. Красногорского, условные рефлексы у детей этого типа образуются медленее, чем у сангвиников. Речь их медленная, спокойная, мимика сравнительно бедная, жесты скупые.

Типы высшей нервной деятельности передаются по наследству. Это весьма убедительно показано Л. В. Крушинским, добившимся выведения (для специальных целей) чистой линии крыс со слабым типом нервной системы. Наряду с этим следует считать, что условия внешней среды, и в частности воспитание, в значительной мере изменяют генотип, влияя как на силу, уравновешенность, так и на подвижность нервных процессов. Поэтому окончательную наличную нервную деятельность животных И. П. Павлов представляет как сплав из черт типа и изменений, обусловленных внешней средой и называет эту деятельность фенотипом, или характером. Физиологическая характеристика общих типов высшей нервной деятельности имеет большое значение для фармакологии, так как тип нервной системы животных и человека определяет реакцию организма на лекарство. Действующие (лечебные) дозы лекарств для сильных типов оказываются бо́льшими, чем лечебные дозы этих лекарств для слабых типов. Например, дозы брома и кофеина, благоприятные для лечения неврозов животных слабого типа, необходимо увеличивать примерно в 10—40 раз для того, чтобы достигнуть благоприятных результатов лечения неврозов у животных сильных типов. Дозировки, оказывающиеся полезными для животных сильного типа, неблагоприятны для животных слабого типа (М. К. Петрова). Разница терапевтических доз (примерно в 40 раз) для животных слабого и сильных типов установлена и для аминазина.

Работа в неврологической и психиатрической клиниках, в которых И. П. Павлов изучал больных людей, так же как и анализ поведения людей, их творчества привели И. П. Павлова к выводу, о том, что у людей, помимо общих с животными типов высшей нервной деятельности, следует различать частные, специально человеческие, типы высшей нервной деятельности. Эти специально человеческие типы высшей нервной деятельности зависят от соотношения первой и второй сигнальных систем. Возникновение специально человеческих типов И. П. Павлов связывает с развитием в процессе эволюции второй сигнальной системы. Животное располагает только одной сигнальной системой, доставляющей ему впечатления о действительности. Когда в переходных от животного к человеку состояниях возникло слово и образовалась вторая сигнальная система, когда сигнальная система в процессе эволюции развилась и обусловила наличие словесной деятельности, в зависимости от степени развития первой или второй сигнальной системы, естественно, возникли и вариации высшей нервной деятельности. У одних людей первая сигнальная система получает преобладание над второй — этим определяется художественный тип человека. У других людей преобладание получает вторая сигнальная система над первой и этим определяется мыслительный тип человека. Наряду с этими типами встречаются и смешанные типы, характеризующиеся полным соединением, полной уравновешенностью обоих сигнальных систем человека.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ И ИХ ТЕРАПИЯ

Возникновение нарушений высшей нервной деятельности у экспериментальных животных (собак) наблюдалось в лабораториях И. П. Павлова в качестве отдельных эпизодов в начале второго десятилети физиологического изучения высшей нервной деятельности. У собаки, у которой пытались выработать пищевой условный рефлекс на сильный электрический ток, раздражающий болевые рецепторы кожи и надкостницы, исчезли все ранее выработанные условные рефлексы (М. П. Ерофеева, 1913, 1921). У другой собаки возникло и длительное время удерживалось сильнейшее двигательное возбуждение при попытке выработать у нее очень тонкую дифференцировку (отличить круг от эллипса с весьма малой разницей их полуосей). Эти и подобные наблюдения побудили И. П. Павлова к специальной разработке вопроса о функциональных нарушениях высшей нервной деятельности, позднее получивших название экспериментальных неврозов. Перед животными различных типов высшей нервной деятельности стали ставиться различные трудные задачи уже специально, с целью изучения условий, при которых возникают нарушения высшей нервной деятельности, и с целью изучения нервных процессов при экспериментально вызываемых «поломках» высшей нервной деятельности. Оказалось, что в этих условиях, при создании обстановки, вызывающей перенапряжение нервных процессов в коре либо по их силе, либо их подвижности, у собак закономерно возникают неврозы, причем у слабого и безудержного типов чаще, чем у сильных и уравновешенных типов.

Примером срыва высшей нервной деятельности при перенапряжении возбуждения является следующий. Собаке слабого типа были предъявлены в течение 45 секунд одновременно следующие чрезвычайные раздражители: сильный ритмический треск (трещотка), появление перед собакой фигуры в маске и в шубе, вывернутой мехом наружу, вспышка пороха вблизи нее, колебания платформы, на которую был поставлен станок, где находилась собака. Непосредственной реакцией этой собаки на столь необычные и сильные раздражители было состояние, напоминающее состояние децеребрационной ригидности — результат быстро распространяющегося на всю кору и подкорку (до уровня красных ядер) запредельного торможения. После этого возникло хаотическое двигательное беспокойство собаки и все условные рефлексы, и натуральные, и выработанные в лаборатории — исчезли, безусловнорефлекторная деятельность была также снижена. Через 2 недели животное вернулось к исходному нормальному уровню высшей нервной деятельности (В. В. Рикман, 1924). Повторное возникновение невроза — на более короткий срок — было вызвано предъявлением собаке одного из компонентов срывной ситуации (постановкой станка на колеблющуюся платформу).

Примерами вызывания неврозов путем перенапряжения процессов внутреннего торможения являются те случаи срывов высшей нервной деятельности, которые возникают либо при значительном удлинении времени отставленных рефлексов, следовательно, при увеличении напряжения запаздывающего торможения (М. К. Петрова, 1924 и позднее), либо при применении очень тонких дифференцировок, требующих перенапряжения дифференцировочного торможения (например, при выработке дифференцировки на вспыхивание зеленой лампочки при положительном рефлексе на вспыхивание неокрашенной лампочки). По-видимому, к этого же рода неврозам по их генезису относятся неврозы, возникающие при попытках экспериментатора значительно снизить количество мясо-сухарного порошка, даваемого собаке в качестве безусловнорефлекторного подкрепления (П. С. Купалов). Перед животными в этих опытах ставится задача отдифференцировать свои реакции по их интенсивности, отрегулировать уровень выполняемой нервной деятельности. Увеличение напряжения тормозного процесса у людей происходит всякий раз, когда им приходится сдерживаться при обстоятельствах, настоятельно вызывающих резкую реакцию (например, при обстоятельствах, унижающих достоинство человека).

Невроз, возникающий при перенапряжении подвижности корковых процессов, демонстрируется следующим опытом. У собаки, имевшей ряд положительных рефлексов (на свисток, метроном, свет, касалку 12 раз в минуту) и дифференцировку (на ту же касалку с вдвое большей частотой касаний), была произведена «сшибка» возбуждения и торможения: как только была окончена дача положительной касалки, тотчас же применили тормозную касалку. Эта форма опыта, в котором перед животным ставится задача быстрой смены одного процесса другим, естественно, связана со значительным перенапряжением подвижности нервного процесса. Задача оказалась не посильной для данной собаки. В результате «столкновения» возбуждения с торможением возникли глубокие и весьма характерные для неврозов изменения в высшей нервной деятельности собаки. После «сшибки» на длительное время (9 суток) полностью исчезли все рефлексы (тормозящая фаза парабиоза). После этого на протяжении 14 дней наблюдалась извращенная реакция: на сильные раздражители (свисток, метроном) условные рефлексы были ничтожно малыми или полностью отсутствовали, а на слабые (свет) были максимальными (парадоксальная фаза парабиоза). Вслед за этим в течение 7 дней рефлексы были одинаковы и на сильные, и на слабые раздражители (уравнительная фаза парабиоза), и только после этого болезненного нарушения функций коры, продолжавшегося в течение месяца, животное вернулось к нормальному состоянию. Повторная «сшибка» вызвала те же нарушения повторно, но на более короткий срок ($1^1/_2$ недели), треть — на 4 дня, и после четвертой нарушений в течении высшей нервной деятельности не наступило, мозг собаки справился с трудной задачей (И. П. Разенков, 1924).

Характер патологических изменений в деятельности коры после первых трех «сшибок» отображен в схеме (рис. 154), демонстрирующей наличие в коре при неврозе застойно протекающих, на длительное время овладевающих корой фаз торможения: тормозящей, парадоксальной и уравнительной. Анализ описанного невроза, как и многих других экспериментально вызванных неврозов, и послужил основанием для характеристики их как функциональных нарушений высшей нервной деятельности, возникающих при перенапряжении силы и подвижности нервных процессов и застойно протекающих по закономерностям фазовых состояний (парабиоза).

Характерным свойством невротического состояния коры является застойность, инертность фазовых состояний. О застойности нервных реакций в коре свидетельствует и общее поведение собак при экспериментально вызванных неврозах. Собаки, особенно безудержного типа, чрезмерно возбуждены; они мечутся по станку, перегрызают прикрепленные к ним приборы, воют, иногда «мучительно» стонут, особенно во время применения раздражителей, в той или иной степени затрагивающих больные пункты коры. У больных собак часто отмечается инвертированная реакция: отрицательная двигательная реакция на передвигание кормушки к собаке и положительная на ее отодвигание — одна из фаз торможения, которую И. П. Павлов назвал ультрапарадоксальной (положительная реакция на отрицательный раздражитель, отрицательная — на положительный). Явления патологического возбуждения (экзальтации) возникают и в центрах вегетативных реакций. В трудные моменты у собак появляется одышка, расширяются зрачки, возникает сильное слюноотделение и т. д. Патологическая инертность и явления застойного перевозбуждения или торможения захватывают и двигательный анализатор. Нередко у собак-невротиков возникают каталептические состояния (животные надолго сохраняют любую приданную им позу, как бы застывают в этой позе), иногда насильственные движения и подергивания (тики) определенных мышечных групп (И. М. Аптер, 1957), в некоторых случаях возникает полное мускульное расслабление (собаки виснут в лямках).

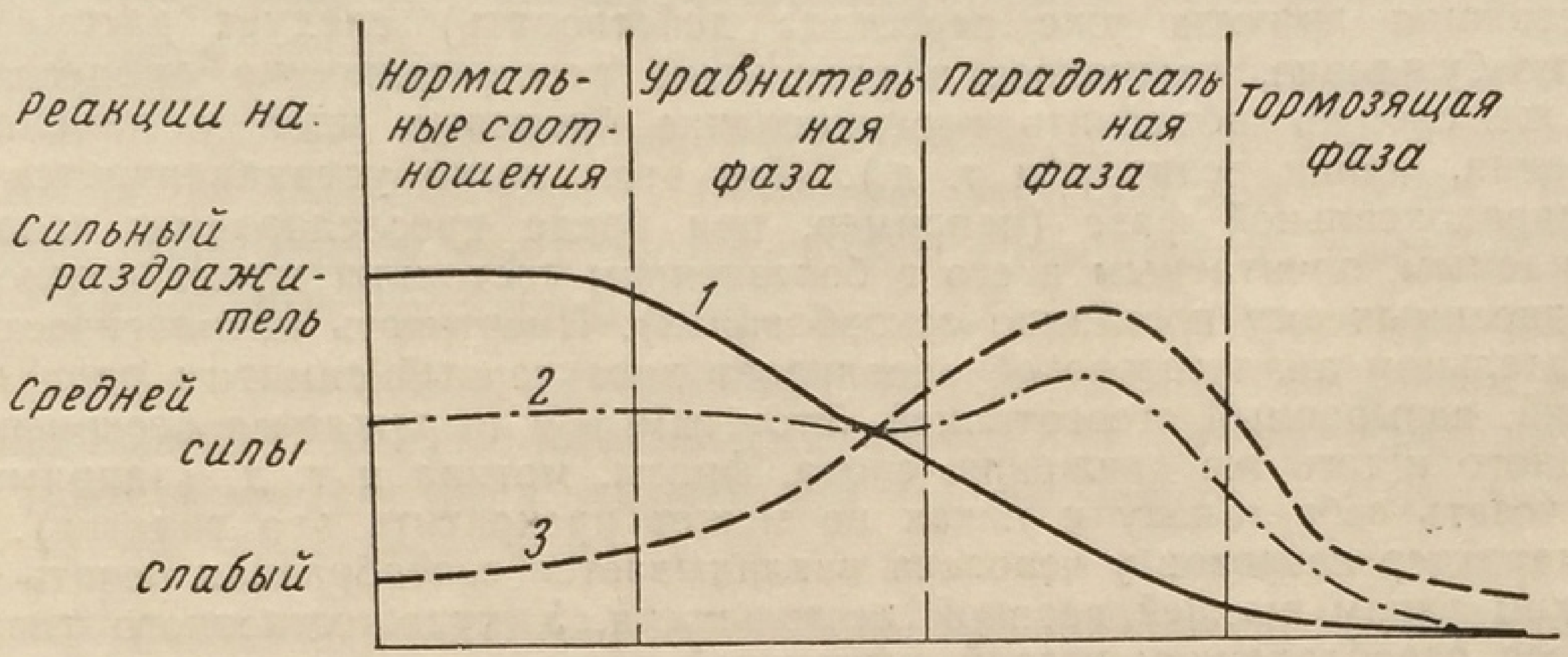


Рис. 154. Схема застойно протекающих фазовых состояний при экспериментальных неврозах.

1 — величина условных рефлексов на сильные раздражители; *2* — величина условных рефлексов на раздражители средней силы; *3* — величина условных рефлексов на слабые раздражители.

Все эти болезненные состояния, изученные на животных, в значительной мере помогают понять так называемые психогенные и невротические состояния у человека. Так же как и в эксперименте у собак, они возникают у людей в результате перенапряжения нервного процесса как по силе, так и по подвижности в результате тех или иных чрезвычайных или просто тяжелых обстоятельств жизни. Среди этих обстоятельств могут быть травмы физические и психические.

У неврастеника инертность в течении реакций сказывается навязчивыми мыслями и переживаниями. Мысли его все время возвращаются к ситуации, вызвавшей заболевание, или к отдельным ее компонентам. Неврастеники характеризуются большой раздражительностью, плохой сосредоточиваемостью на предмете работы, слабой памятью. Характер их реакций представляется часто извращенным: на слабые раздражители они бурно реагируют («раздражаются по пустякам»), в то время как на крупные неприятности видимой реакции не обнаруживают. Сон их неглубокий, прерывистый, часто с кошмарными сновидениями. Отмечается ряд патологических сдвигов в вегетативных реакциях (сердечно-сосудистой системе, потоотделении, пищеварении и т д.). Патологическая инертность является характерным симптомом многих других болезненных состояний коры и ближайшей подкорки. Так называемые фантомные боли (неотступное ощущение боли, например в пальцах оторванной осколком снаряда или в результате попадания в машину руки, много лет спустя после травмы, когда настоящая причина уже перестала действовать) следует рассматривать как инертное возбуждение, возникшее в результате перенапряжения процесса возбуждения. Так же следует объяснить возникновение бредовых идей у параноиков (бред преследования, мания величия и т. д.). При этом легко устанавливается инертность в ультрапарадоксальной фазе (например, при бреде преследования: человек желает быть уважаемым, почитаемым и его в болезненном состоянии мучит ложное представление о наносимых ему постоянно оскорблениях). Инертность патологического процесса в двигательном анализаторе обусловливает характерный симптом ряда психических заболеваний, называемый стереотипией. Этот симптом выражается бесконечным повторением одного и того же движения, слова, фразы, мотива и т. д. (например, больная начинает чесать себе голову и никак не может прекратить это занятие).

На характер неврозов у человека накладывается своеобразная печать специально человеческим типом высшей нервной деятельности. У художественного типа, характеризующегося преобладанием первой сигнальной системы, невроз развивается как истерия: заболевание сопровождается зрительными и слуховыми галлюцинациями, иногда имеет место резкое преобладание подкорковых реакций («буйство подкорки», по выражению И. П. Павлова). Наоборот, у людей мыслительного типа, у которых преобладает вторая сигнальная система, невроз проявляется, как психостения, характеризующаяся явлениями застойности во второй сигнальной системе. Мысли таких больных оторваны от действительности, имеет место большая самовнушаемость, отсюда навязчивые мысли о гениальности, власти, преследовании; больной не может отделаться от овладевших им нереальных представлений.

И. П. Павловым и его сотрудниками изучено влияние на деятельность больших полушарий и ближайшей подкорки ряда состояний организма, ослабляющих ее и способствующих развитию невротических реакций, а в более тяжелых случаях составляющих основную причину возникновения и развития невроза. К таким состояниям относится старческое одряхление: у дряхлеющих людей и животных снижается способность к выработке новых рефлексов, резко усиливаются внешнее и запредельное торможения (отсюда старческая сонливость), снижаются процессы внутреннего торможения, что вместе со снижением возбуждения служит причиной плохой памяти, особенно на недавние события. По всем этим нарушениям высшей нервной деятельности одряхление может быть сближено с невротическими состояниями, что дало основание эффективно лечить симптомы старения теми же средствами, что и общие неврозы (М. К. Петрова, Пархон и А. Аслан). Экспериментально установлено, что изменения метаболизма, возникающие в различные фазы половой циклики животных (течка, беременность, лактация), делают нервную систему более ранимой, более чувствительной к невротирующим раздражениям внешней среды (Д. С. Фурсиков, О. С. Розенталь и др.). Подобно этому, недостаток или отсутствие полового гормона (например, в результате кастрации) снижает высшую нервную деятельность животных, особенно у сильных типов (И. П. Павлов и М. К. Петрова). На основании сказанного следует объяснить ряд сдвигов невротического порядка в климактерическом периоде. Было установлено также, что нарушения в деятельности других желез внутренней секреции, как их гиперфункция, так и гипофункция или выпадение функции, служат причиной невротических состояний. В качестве агентов, вызывающих неврозы, проверены в эксперименте такие, как удаление щитовидной железы и избыточное введение тироксина, экстирпация околощитовидных желез, избыточное введение препаратов гипофиза, больших доз адреналина.

Значительное влияние на высшую нервную деятельность оказывают факторы питания: белкового, жирового, снабжения организма витаминами, минеральными веществами. Длительное и хроническое голодание, весьма низкие уровни белкового питания, авитаминозы и гиповитаминозы, особенно по комплексу витаминов В, также являются причиной возникновения неврозов. Эти неврозы удерживаются довольно длительное время после того, как устранены резкие нарушения в питании. Невротические состояния возникают у животных и при хроническом избыточном введении внутрь некоторых витаминов (например, 5—10-кратной суточной дозы рибофлавина). С отменой повышенной дозы витамина эти неврозы сменяются восстановлением нормальной высшей деятельности. Весьма частой причиной неврозов являются интоксикации (отравления) самого различного происхождения. Подобно тому, как в опытах Н. Е. Введенского нервно-мышечный препарат реагировал развитием застойно протекающих фаз парабиоза на самые разнообразные яды, в опытах И. П. Павлова, его сотрудников и последователей в клетках больших полушарий развивались застойно протекающие фазовые состояния в ответ на поступление в организм самых разнообразных отравляющих веществ как при однократном, так и особенно при хроническом их воздействии на организм. Так, хронический алкоголизм рано или поздно (у слабых типов иногда после первых приемов) приводит к невротическим состояниям, удерживающимся довольно длительное время (М. К. Петрова). Такое же влияние на высшую нервную деятельность оказывают острые и хронические отравления окисью углерода (Ю. П. Фролов) — яда, при недостаточном внимании к удалению которого из воздуха нередки профессиональные отравления во многих отраслях промышленности (связанной с подземными разработками, взрывными работами и др.).

Установлено также невротизирующее воздействие многих ядов, встречающихся в ряде промышленных предприятий: ацетона, бензина, тетраэтилсвинца и многих других. Значительный теоретический и практический интерес для медицины представляют опыты, характеризующие вредящие влияния на кору токсинов, продуцируемых возбудителями различных инфекционных болезней: дизентерийного, пастереллеза, туберкулеза и ряда других, в частности, возникающих при детских инфекциях. В качестве факторов, вызывающих характерно протекающие невротические состояния, тщательному изучению подвергались такие яды, как бульбокапнин, вызывающий в больших дозах каталептическое состояние, иногда называемое восковой гибкостью, — когда животные и люди сохраняют любые искусственно приданные им позы; мескалин, вызывающий у людей бурные галлюцинации, камфара, аконитин, апоморфин и др. Было выяснено также, что патологические состояния полушарий головного мозга и организма в целом, вызываемые ядами, могут быть воспроизведены условнорефлекторно, т. е. при применении индифферентных раздражителей, если только эти раздражители были сделаны сигналами введения и действия яда. Таким образом, оказалось возможным воспроизводить по звуку метронома или звонка все симптомы отравлений, вызываемых с помощью камфары (судороги и другие симптомы), бульбокапнина (восковую гибкость), аконитина (учащение сердечных сокращений). При этом было обнаружено, что условные рефлексы, вызывающие патологическое состояние, можно затормозить применением агентов, вызывающих торможение в коре. Более того, оказалось возможным, воздействуя на кору, затормозить и безусловное токсическое действие яда. Например, если выработать физиологический стереотип на введение под кожу через каждые 15 минут физиологического раствора, сопровождаемое дачей собаке молока, то через 50—60 сочетаний замена инъекции физиологического раствора инъекцией токсической дозы морфина не ведет к обычной картине отравления; безусловное действие морфина сказывается лишь кратковременной одышкой (А. О. Долин). Следует также отметить, что пониженный фон высшей нервной деятельности усугубляет течение интоксикаций (Л. И. Котляревский). Это значит, что при повторном воздействии яды действуют на организм с тем большим повреждающим эффектом, чем больше этот яд понизил функцию больших полушарий при предыдущих воздействиях.

По тем же механизмам, по которым неврозы возникают при интоксикациях, они возникают и при действии ионизирующей радиации независимо от источника радиации (рентгеновы лучи, радиоактивные вещества во внешней среде, излучающие γ-лучи, радиоактивные вещества, излучающие α- и β-лучи, при условии попадания веществ внутрь организма и т. д.). Неврозы, возникающие под влиянием ионизирующей радиации, являются наиболее ранним физиологическим признаком лучевой болезни. При уменьшенных дозах ионизирующей радиации невротическое состояние может оказаться единственным признаком поражения организма вредоносными лучами (Л. А. Орбели, Л. И. Котляревский и др.). Существенно, что действие ионизирующей радиации во время беременности может сказаться не только невротическим состоянием беременной, но и ослаблением потомства.

При разборе вопроса о неврологической структуре условного рефлекса (стр. 322), было указано, что условный рефлекс следует представлять себе как совместную деятельность коры и подкорки, как сложную доминанту, в которую включаются определенные центры коры полушарий и функционально связанные с ними центры безусловнорефлекторных реакций. Следовательно, условнорефлекторная реакция является целостной реакцией нервной системы, «созвездием» нервных центров, в образовании которого участвуют наряду с корковыми образованиями и центры соматических и вегетативных безусловных рефлексов. В связи с этим возникает вопрос: сказываются ли функциональные нарушения в деятельности коры (или ее отдельных центров — «больных пунктов», по И. П. Павлову) на деятельности связанных с корой безусловнорефлекторных центров, в частности вегетативных, участвующих в осуществлении условного рефлекса, составляющих его безусловно рефлекторный компонент? Вовлекаются ли эти центры в патологический процесс? Нарушения соматических двигательных реакций при экспериментальных неврозах были описаны выше, — как мы видели, они составляют непременный компонент в картине неврозов.

Как указывалось выше, таким же частым компонентом неврозов являются нарушения в деятельности вегетативных центров, например «спонтанное» слюноотделение. Более подробное изучение вегетативных нарушений в картине экспериментальных неврозов, особенно хронически протекающих, позволило установить более обширные и более значительные нарушения в течении вегетативных реакций, чем об этом можно было судить первоначально. Они выражались различными заболеваниями кожи, выпадением шерсти, различными экзематозными поражениями, появлением фурункулов и других гнойничковых заболеваний кожи. Все эти дистрофические нарушения упорно держались все время, пока продолжалось невротическое состояние животного и быстро проходили, как только экспериментатору удавалось тем или иным путем излечить животное от невроза. Такое же хроническое течение у собак, страдающих неврозами, имели воспалительные процессы (например, воспаление среднего уха, суставов): они также заканчивались с устранением невроза (М. К. Петрова). Несколько позднее была установлена связь нарушений деятельности больших полушарий с нарушениями желудочной секреции, изменениями в мочеобразовательной функции почек, в течении приступов физиологического голода (М. А. Усиевич). Было установлено также, что старческие изменения наступают раньше у тех животных, которые часто и на продолжительное время подвергались невротизирующим воздействиям. Эти собаки отличались меньшей продолжительностью жизни по сравнению с собаками, нервная система которых щадилась (неврозы либо совершенно не вызывались, либо быстро излечивались). У собак, нервная система которых подвергалась постоянным раздражениям, уже к 10 годам жизни выявлялись все признаки старческого одряхления, тогда как собаки со здоровой нервной системой еще в 15 лет отличались хорошей работоспособностью больших полушарий, хорошим тонусом мускулатуры, нормальной упитанностью, имели хороший аппетит и характеризовались другими признаками общего благополучия организма.

Поскольку собаки обоих групп оставались в лаборатории до конца своей жизни, было возможно установить причины их смерти и подтвердить это результатами патологоанатомического вскрытия животных и последующего гистологического исследования. При посмертном вскрытии у большинства собак, многократно и на длительное время невротизированных, были обнаружены новообразования внутренних органов, преимущественно злокачественные (рак легких, мочевого пузыря, щитовидной железы, саркома и др.), тогда как опухоли у животных, не подвергавшихся нервным травмам, наблюдались как исключение (М. К. Петрова). Специально в этом направлении поставленные исследования с экспериментально воспроизводимым раком (систематическое смазывание кожи каменноугольным дегтем или дибензпиреном) подтвердили первоначальный вывод о том, что нарушения высшей нервной деятельности создают фон, благоприятный для развития злокачественных новообразований. Случаи предраковых состояний кожи и перехода их в злокачественную опухоль под влиянием канцерогенных веществ значительно скорее возникали у животных, нервная система которых постоянно подвергалась воздействию невротизирующих факторов (М. К. Петрова с сотрудниками). Та же закономерность установлена в последнее время в отношении перевивных опухолей и опухолей молочных желез, возникающих спонтанно у некоторых рас мышей. Травмирование нервной системы обусловливает более быстрый рост перевитых им раковых опухолей и более частое возникновение спонтанно возникающего рака молочных желез (Н. М. Туркевич).

Описанные исследования дают возможность свидетельствовать в пользу того, что кора полушарий по механизму условных рефлексов оказывает постоянное влияние на вегетативные процессы и, в частности, на трофические процессы, и что «ослабленная мозговая кора не в состоянии предотвращать развитие патологических процессов» [1].

Знание законов высшей нервной деятельности, добытое в опытах на собаках и других животных и проверенное в какой-то мере на людях, позволившее, по выражению И. П. Павлова, «много понять в себе и других» лежит в основе гигиены труда и, в частности, умственного труда [1]. Это физиологическое понимание высшей нервной деятельности и кладется в основу рациональной умственной работы, совершенствующей и вместе с тем укрепляющей человеческий мозг. Учитывая, что невротические состояния возникают в результате перенапряжения основных нервных процессов по их силе и подвижности, в целях профилактики срывов высшей нервной деятельности следует подходить к решению трудных задач постепенно, путем тренировки на решении более легких задач. В материалах учения об экспериментальных неврозах имеется много примеров того, что и трудные задания при таком подходе выполняются без каких-либо функциональных повреждений высшей нервной деятельности. Опыт изучения экспериментальных неврозов учит, что и в том случае, если предъявление трудного задания вызывает невротическое состояние, при повторных его предъявлениях нервная система может перевести это задание в разряд нормальных раздражителей, не вызывающих срывов. Этот факт, как мы видели выше, свидетельствует о высокой пластичности корковых клеток, о тренируемости их к выполнению работы, представляющейся при первом к ней подступе совершенно невыполнимой.

---

[1] М. К. Петрова. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, М., 1946, стр. 42.

Существенным фактором в лечении невротических состояний является отдых, иногда очень длительный, особенно, при значительных функциональных нарушениях корковой деятельности. При наличии частично поврежденных динамических структур («изолированных больных пунктов» коры, по И. П. Павлову) чрезвычайно существенно устранение раздражителей, имеющих доступ к больным пунктам. Большое значение в этих случаях имеет смена раздражителей, благодаря которой изолированные больные пункты оказываются заторможенными по закону отрицательной индукции. Основанные на этом принципе приемы лечения могут быть обозначены понятием отвлекающей терапии, часто применяемой невропатологами, когда они рекомендуют больным сменить невротизирующую их обстановку (перемена места жительства, места работы, пребывание в доме отдыха и т. д.).

На основании представлений И. П. Павлова об охранительно-восстановительной роли торможения с целью лечения экспериментальных неврозов был применен сон как добавочный естественный, так и наркотический, вызываемый с помощью различных наркотических средств (М. К. Петрова). Естественный сон — добавочно 3—4 часа — вызывался путем применения слабых монотонных раздражителей (световых, кожных и т. д.). В других опытах применялся длительный (свыше 6 суток) наркотический сон с помощью веронала. Как натуральный, так и наркотический сон оказал благотворное влияние на всех собак независимо от типа нервной системы как в смысле восстановления нормальной высшей нервной деятельности, так и излечения кожных язв, экземы, фурункулов и т. д.

В последние годы для лечения экспериментальных неврозов был с положительным результатом испытан 2—4-дневный наркотический сон, вызываемый другими снотворными средствами: амитал-натрием (при неврозах, вызываемых небольшими дозами мескалина, дизентерийного токсина, тетраэтилсвинца), гексаналом (при срывах высшей нервной деятельности у собак). Несмотря на положительные результаты сна, вызываемого наркотиками, все же предпочтительнее естественный сон, вызываемый физиологическими методиками, так как наркотики (особенно люминал и хлоралгидрат) при частом применении их в качестве снотворных средств сами по себе могут оказывать неблагоприятное влияние на высшую нервную деятельность (А. И. Бекетов).

Внимание И. П. Павлова и его сотрудников было привлечено к изучению лечебного действия средств, применявшихся в лечении заболеваний нервной системы в широкой врачебной практике — к брому и кофеину. Примененный в эксперименте в оптимальных дозировках бром оказался средством, усиливающим при невротических состояниях внутреннее торможение и тем способствующим устранению застойных промежуточных (парабиотических) фаз торможения (М. К. Петрова и др.), характерных для невротических состояний. Одновременно с усилением активного торможения под влиянием брома повышается и нарушенное у страдающих неврозами возбуждение, как полагает И. П. Павлов, по механизму положительной индукции. Была установлена разница лечебных доз брома для собак слабых и сильных типов (стр. 348). Это соответствует тому факту, что у сильных типов содержание брома в крови является более высоким (0,27—0,40 мг%), чем у слабых (0,12—0,27 мг%). Кофеин при экспериментальной его проверке в качестве лекарства при неврозах получил характеристику средства, действующего преимущественно на возбуждение. Одновременное усиление процессов активного торможения, наступающее под влиянием кофеина, И. П. Павлов считает следствием отрицательной индукции с положительно возбужденных участков на сопряженно работающие заторможенные участки. Лечебную дозу кофеина также оказалось необходимым подбирать в соответствии с типами высшей нервной деятельности животных. Помимо раздельного применения брома и кофеина, изучалось комбинированное их применение. Результаты, получаемые от смеси этих средств на животных, страдающих неврозами, И. П. Павлов назвал «чрезвычайными», «чудодейственными». Смесь брома с кофеином проверена с положительным результатом в опыте длительного (1—3 месяца) введения служебным собакам (военным и розыскным) в качестве лекарственного средства для улучшения выполняемой собаками службы. «Павловская смесь» при правильно подобранной дозе (с учетом типа высшей нервной деятельности) является эффективным средством в лечении различных невротических состояний людей. О механизме действия брома на процессы обмена веществ уже говорилось (стр. 206). Надо полагать, что действие кофеина основано на вмешательстве его в течение обменных реакций больших полушарий головного мозга, вероятно, через ферментативные системы, судя по тому, что под влиянием кофеина изменяется течение гликолиза и других реакций окислительно-восстановительного цикла.

---

[1] По вопросам гигиены умственной работы можно рекомендовать, помимо работ И. П. Павлова по высшей нервной деятельности, еще и статью Н. Е. Введенского «Условия продуктивности умственной работы». В кн.: Н. Е. Введенский. Избранные произведения. Медгиз, М., 1952.

Поскольку, по теории Л. А. Орбели, симпатические трофические влияния распространяются на центральную нервную систему и, в частности, на кору полушарий (стр. 266), а также поскольку активирующее влияние препаратов симпатомиметического действия на течение ферментативных процессов имело своим следствием устранение парабиоза нервно-мышечного субстрата, при лечении экспериментальных неврозов было решено применить симпатомиметин и другие симпатомиметические средства в расчете повлиять на трофику функционально поврежденных нервных клеток, переживающих застойные парабиотические фазы.

Симпатомиметин в павловской лаборатории был изучен на протяжении многих лет (1937—1944) и на весьма значительном количестве собак, страдающих неврозами (М. К. Петрова). Приводим описание результатов опыта в том его виде, в каком оно обобщено автором исследования: «Симпатомиметин ...у всех испытуемых животных без исключения способствовал резкому повышению функциональных свойств их корковых клеток. У всех решительно собак, но в разной степени, в зависимости от типа, возраста и истощения их корковых клеток выступил факт несомненного восстановления нарушенного нервного равновесия. Лучшие и более продолжительные результаты были получены на сильных уравновешенных собаках, обладающих высоким пределом работоспособности корковых клеток... Более слабое действие симпатомиметина сказалось на старых и резко ослабленных трудной лабораторной работой... но и у них все-таки резко выступило благотворное влияние этого препарата. Все собаки без исключения под влиянием симпатомиметина рано или поздно успокаивались, торможение восстанавливалось, иногда на долгое время, даже после однократного приема. Тонус коры резко повышался, даже по сравнению с нормальным состоянием. Особенно это проявилось у сильных уравновешенных, но не старых собак, у которых условные рефлексы достигали такой необычайной высоты, какой никогда не наблюдалось за 7—8 лет работы с ними ни при каких условиях («Бой» и «Томбуш»)... Симпатомиметин у всех собак способствовал также излечению резко ограниченных в мозговой коре больных пунктов. Ясно выступило также благотворное его влияние на кожные дистрофии (язвы, экзему) [1].

Исследования симпатомиметина представляют и тот интерес, что при помощи этого препарата, самостоятельно и в комбинации с дополнительным естественным сном, были получены положительные результаты в лечении старческого одряхления животных.

В последние годы в практике психиатрической и нервной клиник с хорошим эффектом применяется новое синтетическое средство — аминазин. В лабораторной проверке оптимальные дозы аминазина выявлены в качестве усиливающих и возбуждение, и торможение, увеличивающих подвижность нервного процесса, усиливающего внутреннее торможение.

---

[1] М. К. Петрова. Труды физиологических лабораторий имени И. П. Павлова, т. XII, Л., 1945, стр. 223.

Глава XVII

ОРГАНЫ ЧУВСТВ (АНАЛИЗАТОРЫ)

Для восприятия раздражений, поступающих извне и с внутренних органов, организм располагает рецепторами (от латинского слова — recipere — воспринимать) — специальными образованиями, приспособленными к воздействию определенных раздражителей: световых, звуковых, химических, механических, температурных и т. д. Поскольку рецепторы обладают более низким порогом раздражения на адекватные раздражители и более высоким на неадекватные (см. стр. 219), в обычных условиях они воспринимают только раздражения определенного рода, например глаз реагирует только на световые волны, кортиев орган внутреннего уха — только на звуковые волны, орган вкуса — только на химические вещества и т. д. Благодаря этому при помощи рецепторов осуществляется первоначальный, периферический анализ раздражений, происходит выделение из множества действующих на рецепторы форм энергии только определенных — тех, к которым те или иные рецепторы приспособились в длительном процессе эволюционного развития.

Возбуждение, возникшее в том или ином рецепторе, поступает через систему афферентных путей и промежуточных нервных центров в определенный отдел коры полушарий, где и происходит окончательный анализ явлений внешнего (и в какой-то степени внутреннего) мира, в результате чего и складывается та или иная целостная реакция организма. Рецепторы, система афферентных нейронов с промежуточными нервными центрами и определенный отдел мозговой коры составляют, таким образом, единую функциональную систему, осуществляющую анализ раздражителей, действующих на рецепторы. Эти функциональные системы, при помощи которых осуществляется анализ явлений внешнего (и внутреннего) мира, называются анализаторами.

Периферический рецепторный аппарат, реагирующий на адекватные для него раздражения, составляет периферический отдел анализаторов, соответствующие отделы коры — центральные, или корковые, отделы анализаторов.

Периферические отделы анализаторов — образования высокоразвитые, имеющие сложное строение, воспринимающие определенные виды физической энергии внешней среды и трансформирующие ее в специфическое нервное возбуждение. Они соответствуют тому, что по традиции от прежней физиологии называют органами чувств. К ним относятся глаз, ухо, органы вкуса, обоняния, осязания.

Помимо рецепторов, реагирующих на раздражения внешней среды, имеются рецепторы, которые раздражаются при изменениях деятельности внутренних органов (сосудов, мышц, сухожилий и т. д.). Эти рецепторы составляют периферический аппарат анализатора внутренних органов.

Органы чувств в прошлом изучали в основном при использовании психологических методик: регистрировали ощущения, возникающие при раздражении того или иного органа чувств и на основании этих показаний давали ту или иную его характеристику. С введением в физиологию методики условных рефлексов, электрофизиологических методик, биохимических методик изучение физиологии органов чувств значительно расширилось. Психологический метод исследования по-прежнему необходим и незаменим в тех случаях, когда устанавливают пороги раздражения органа чувств по возникновению ощущений. В этом аспекте и следует оценивать материалы, полученные в физиологии органов чувств при помощи ощущений. «Когда речь идет о впечатлениях, о самых элементарных явлениях, — писал И. П. Павлов, — там можно при помощи ощущений достигнуть хорошего анализа, например анализа зрительного раздражения, анализа звуковых раздражений, сделанных еще Гельмгольцем. Весь свой чудный анализ как зрительных ощущений, так и звуковых Гельмгольц проделал, опираясь на измерительные инструменты, а с другой стороны, — на субъективные явления, впечатления и т. д.»[1].

Вопрос о соотношении нервного процесса с субъективными переживаниями имеет и более широкую постановку (чем это диктуется методическими потребностями исследований органов чувств — установления порогов раздражения по ощущениям и других физиологических характеристик) — постановку философскую, гносеологическую, о соотношении психического и физиологического, субъективного и объективного, духовного и материального. На основании положения о единстве, тождестве психического и физиологического, одинаково разрешаемого с позиций естествознания и марксистской философии, ощущения следует рассматривать как «субъективные сигналы объективных отношений организма к внешнему миру»[2], В. И. Ленин говорит, что ощущение «есть действительно непосредственная связь сознания с внешним миром, есть превращение энергии раздражения в факт сознания», которое «каждый человек миллионы раз наблюдал и наблюдает действительно на каждом шагу»[3]. Нервный процесс, возникающий в коре при раздражении органов чувств, не только субъективно переживается, но и получает свое объективно регистрируемое выражение в поведении человека — его поступках, речи,— а также в изменениях работы внутренних органов, представляя, таким образом, единство субъективного и объективного[4]. Эта объективно регистрируемая деятельность человека и является результатом сложной деятельности коры как аналитической, так и синтетической, возникающей в ответ на раздражение органов чувств.

В трактовке вопроса об отношении ощущений к раздражениям органов чувств в истории физиологии были высказаны ошибочные гносеологические положения. Основоположник физиологического учения об органах чувств, автор закона специфических энергий органов чувств Иоганн Мюллер, исходя из того факта, что специфические ощущения (зрительные, слуховые и т. д.) вызываются раздражениями не только адекватными для каждого органа чувств, но и неадекватными (например, электрическими и механическими раздражениями), высказал в 1826 г. следующие положения: 1) на всякое раздражение органов чувств дает присущий только ему род ощущений; 2) одна и та же причина вызывает в различных органах чувств разные ощущения, соответственно природе каждого органа; 3) ощущения, вызываемые органами чувств, не отражают качеств внешних предметов, а определяются качествами чувствующего нерва. Эти качества, различные в разных чувствующих нервах, и составляют существо специфической энергии органов чувств. Из правильно зарегистрированных данных о специфических особенностях органов чувств как в периферическом их отделе, так и в корковом, составляющих фактическое содержание закона специфических энергий органов чувств, И. Мюллер сделал неправильный вывод о том, что реакция органов чувств зависит не от раздражения, а от свойств самого органа чувств, благодаря чему «мозг сам себе светит, сам себе звучит» и т. д. Этот вывод И. Мюллера неверен и фактически: обладая более низкими порогами раздражения в отношении адекватных раздражителей, органы чувств реагируют и тем самым выделяют для организма из среды те виды энергии, к которым они приспособлены. Эти виды энергии, реально существующие, и воспринимаются организмом как объективно существующие. Отсюда неверен и идеалистический по своему философскому содержанию вывод И. Мюллера о том, что с помощью органов чувств мы познаем не явления внешнего мира и не свойства объективно существующих вещей, а свойства и состояние наших органов чувств, их специфических энергий.

---

[1] Павловские среды. Т. II, М., 1949, стр. 514—515.

[2] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. IV, М., 1949, стр. 101.

[3] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 39—40.

[4] А. Г. Иванов-Смоленский. Стенограммы сессии АН СССР и АМН СССР, посвященной физиологическому учению акад. И. П. Павлова. М., 1950, стр. 69.

Близкой к идеалистической позиции И. Мюллера была позиция крупнейшего исследователя органов чувств — физиолога и одновременно физика Г. Гельмгольца. Для характеристики отношений между человеком с его анализаторами и внешним миром Гельмгольц выдвинул «теорию символов». Он признавал, что ощущения возникают под влиянием внешних причин, действующих на органы чувств, но полагал, что они все же не отображают действительность, поскольку их специфика зависит от органов чувств, поэтому они являются только знаками, символами явлений внешнего мира. Органы чувств, по мнению Гельмгольца, не дают правильного отображения действительности.

В. И. Ленин подверг критике как идеалистические положения И. Мюллера, так и идеалистические в основе, идущие по линии агностицизма, положения Гельмгольца. Напоминая, что еще в 1866 г. Л Фейербах «обрушился на Иоганна Мюллера, знаменитого основателя новейшей физиологии, и причислил его к «физиологическим идеалистам»[1], В. И. Ленин писал: «Идеализм этого физиолога состоял в том, что, исследуя значение механизма наших органов чувств в их отношении к ощущениям, указывая, например, что ощущение света получается при различного рода воздействиях на глаз, он склонен был выводить отсюда отрицание того, что наши ощущения суть образы объективной реальности»[2]. В специальном разделе («Теория символов и критика Гельмгольца») своей основной философской работы «Материализм и эмпириокритицизм» В. И. Ленин вскрыл непоследовательность философских построений, сделанных Гельмгольцем, склонявшимся то к идеализму, то к материализму, «то выводившим ощущения человека из внешних предметов, действующих на наши органы чувств, то объявлявшим ощущения только символами»[3], подобно тому, как это делают философы-агностики (от греческого а — не, gnosis — познание), последователи Канта, считающие внешний мир существующим, но непознаваемым. Вслед за К. Марксом и Ф. Энгельсом В. И. Ленин в основу гносеологии (теории познания) кладет признание внешнего мира и отражение его в человеческой голове. В ощущениях по В. И. Ленину, отражается «субъективный образ объективных вещей». Он развил теорию отражения, которая исходит из следующего: «Признание объективной закономерности природы и приблизительно верного отражения этой закономерности в голове человека есть материализм»[4]. «Человеческие понятия,— писал В. И. Ленин,—субъективны в своей абстрактности, оторванности, но объективны в целом, в процессе, в итоге, в своем источнике»[5]. «Мир есть закономерное движение материи, и наше познание, будучи высшим продуктом природы, в состоянии только *отражать* эту закономерность»[6]. Критерием правильности этой диалектико-материалистической теории познания является практика — практика естествознания, в том числе и физиологии, и практика социальной жизни, ежедневно и ежечасно подтверждающая выводы человеческого познания, созданного на основе показаний органов чувств.

Из положений современной физиологии, настаивающей вслед за И. П. Павловым на единстве психического и физиологического, вытекает и отношение к психологии как науке. В беседах со своими учениками И. П. Павлов по этому поводу говорил: «Психология как формулировка явлений нашего субъективного мира — совершенно законная вещь и было бы нелепо с этим спорить. На этой основе мы действуем, на этом складывается вся социальная и личная жизнь... Психология, как изучение отражения действительности, как субъективный мир, известным образом заключающийся в общие формулы,— это, конечно, необходимая вещь...». Говоря о недостаточности психологии в деле анализа и изучения высшей нервной системы («ввиду ее тысячелетних и бесплодных условий») и явного превосходства физиологического анализа, И. П. Павлов тем не менее рекомендует в анализе нервных и психических болезней начинать «с эмпирических форм, т. е. посмотреть, войти в субъективное состояние другого», «вчувствоваться», «вмыслиться»... а потом, представив себе эту субъективную реальность, подойти аналитически, возможно, с еще недостаточным физиологическим анализом»[7].

АНАЛИЗАТОРЫ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Периферический отдел анализаторов внутренних органов составляют рецепторы, расположенные во внутренних органах и кровеносных сосудах. Их объединяют под общим наименованием интероцепторов.

---

[1] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 290.
[2] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 290.
[3] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 221.
[4] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 142.
[5] В. И. Ленин. Философские тетради. М., 1947, стр. 180.
[6] В. И. Ленин. Сочинения. Изд. 4-е, т. 14, стр. 156.
[7] Павловские среды. Т. II, М., 1949, стр. 415—416.

Интероцепторы менее изучены, чем внешние рецепторы (экстероцепторы), хотя наличие их впервые было установлено в дуге аорты еще Людвигом и И. Ф. Ционом при изучении депрессорного рефлекса с дуги аорты.

Интероцепторы имеют самое разнообразное строение. В адвентиции сосудов, брыжейке, желудке, кишечнике, легких были найдены рецепторы в виде свободных окончаний, колб Краузе, телец Пачини, одинаковых по строению с рецепторами, имеющимися в коже. В некоторых случаях интероцепторы представляют весьма сложную структуру. Такая структура описана для желудочно-кишечного тракта: она одновременно охватывает концевые воспринимающие приборы, иннервирующие гладкую мускулатуру кишечника, соединительную ткань, кровеносные сосуды и нервные ганглии (рис. 155).

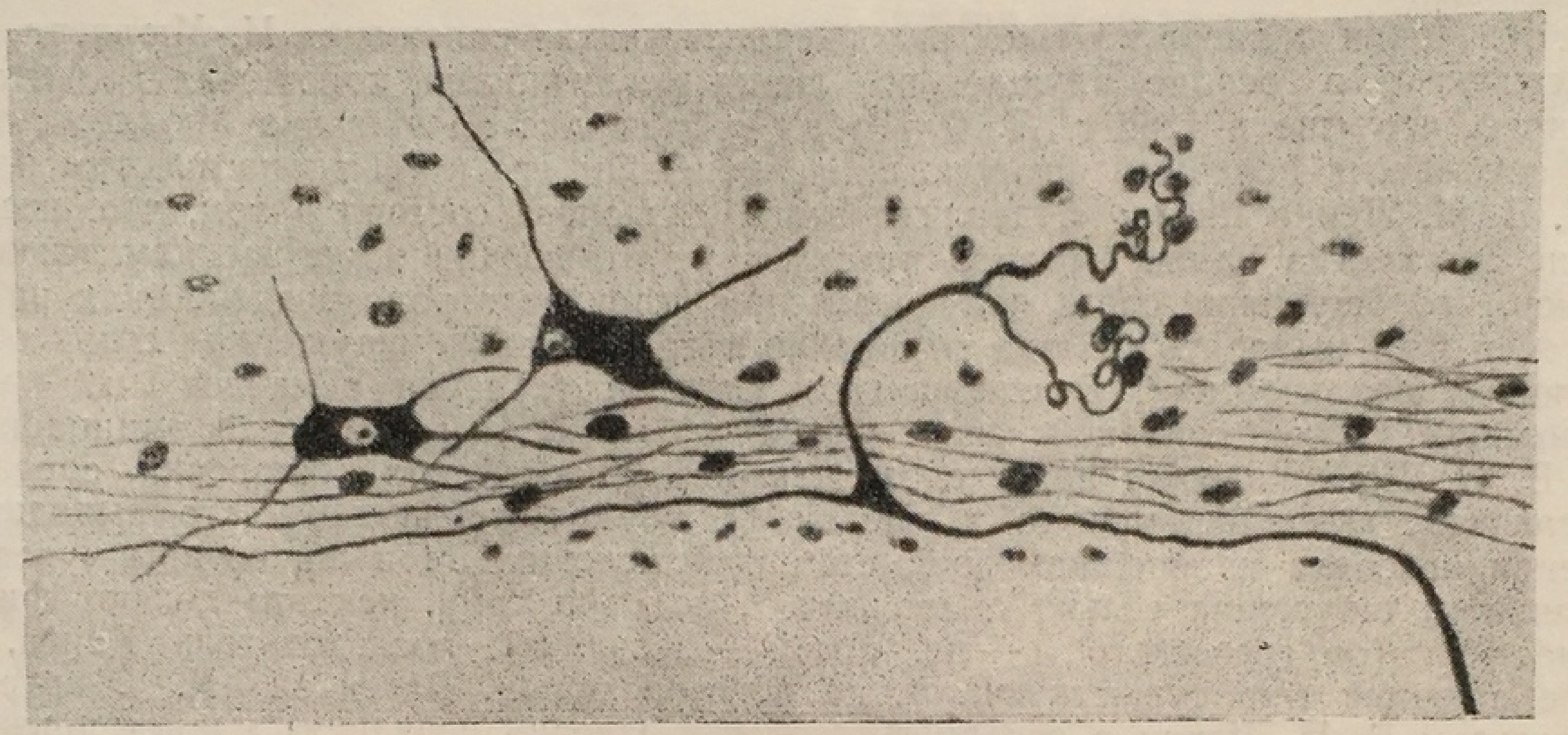


Рис. 155. **Чувствительное окончание в межмышечном сплетении тощей кишки человека** (по Н. Г. Колосову).

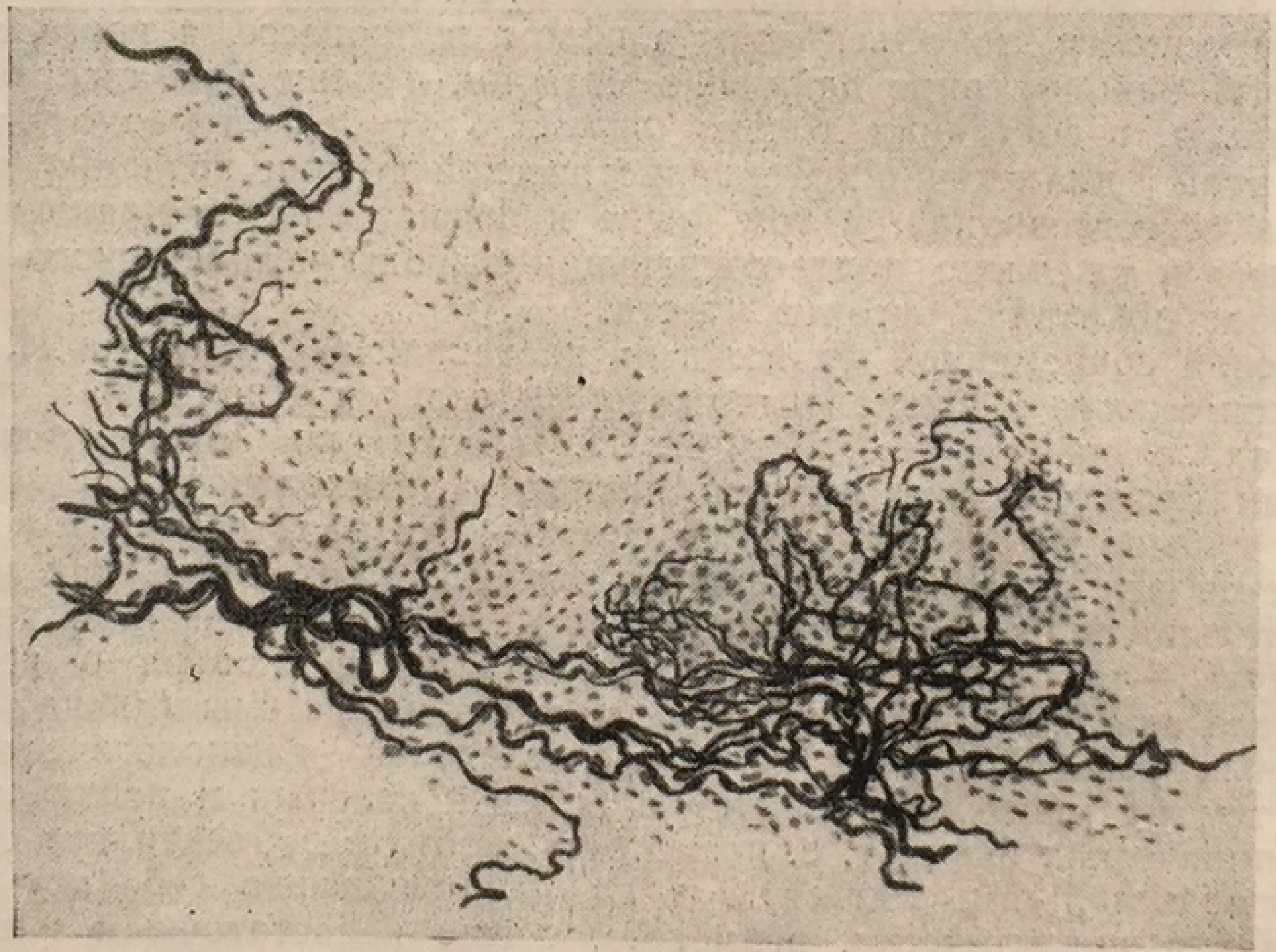


Рис. 156. Рецептор в виде клубка в эпителии подсвязочного пространства вблизи голосовой складки гортани человека (по М. С. Грачевой).

В мускулатуре скелета рецепторы имеют характер образований, обвивающих мышечные волокна по спирали. Аналогичный рецепторный аппарат описан для миокарда (Б. И. Лаврентьев). Подробно исследован имеющий существенное значение в образовании речи рецепторный аппарат гортани (М. С. Грачев; рис. 156).

Адекватными раздражителями для рецепторов внутренних органов являются изменения давления, механические и химические воздействия (отсюда названия интероцепторов: барорецепторы, механорецепторы, хеморецепторы, осморецепторы). Импульсы от рецепторов внутренних органов обусловливают рефлексы (рассмотренные в соответствующих главах), регулирующие кровообращение, дыхание, пищеварение, мочеобразование, обмен веществ и т. д. Помимо изложенной в этих разделах роли интероцепторов, дополнительно укажем на следующие. В легочных сосудах (в артерии, венах) имеются рецепторы (описанные в конце XIX века А. С. Догелем), возбуждение которых при повышении давления в малом круге кровообращения вызывает снижение давления в большом круге благодаря урежению деятельности сердца, расширению артериол и увеличению объема селезенки (В. В. Парин, 1930—1946). Этот рефлекс рассматривается как разгрузочный, облегчающий перекачивание крови из малого круга в большой при переполнении кровью малого круга кровообращения. Аналогичны этому интероцепторы кровеносных сосудов перикарда, желудка, кишечника, селезенки. Их раздражение при помощи химических веществ (никотина, ацетилхолина, углекислоты) вызывает заметные изменения в кровяном давлении и дыхании. Было выяснено, что химические раздражители оказывают влияние на интероцепторы не непосредственно, а изменяя обмен веществ в тканях, в частности белковый обмен (воздействуя на сульфгидрильные группы белков). За последнее время в каротидной зоне обнаружены

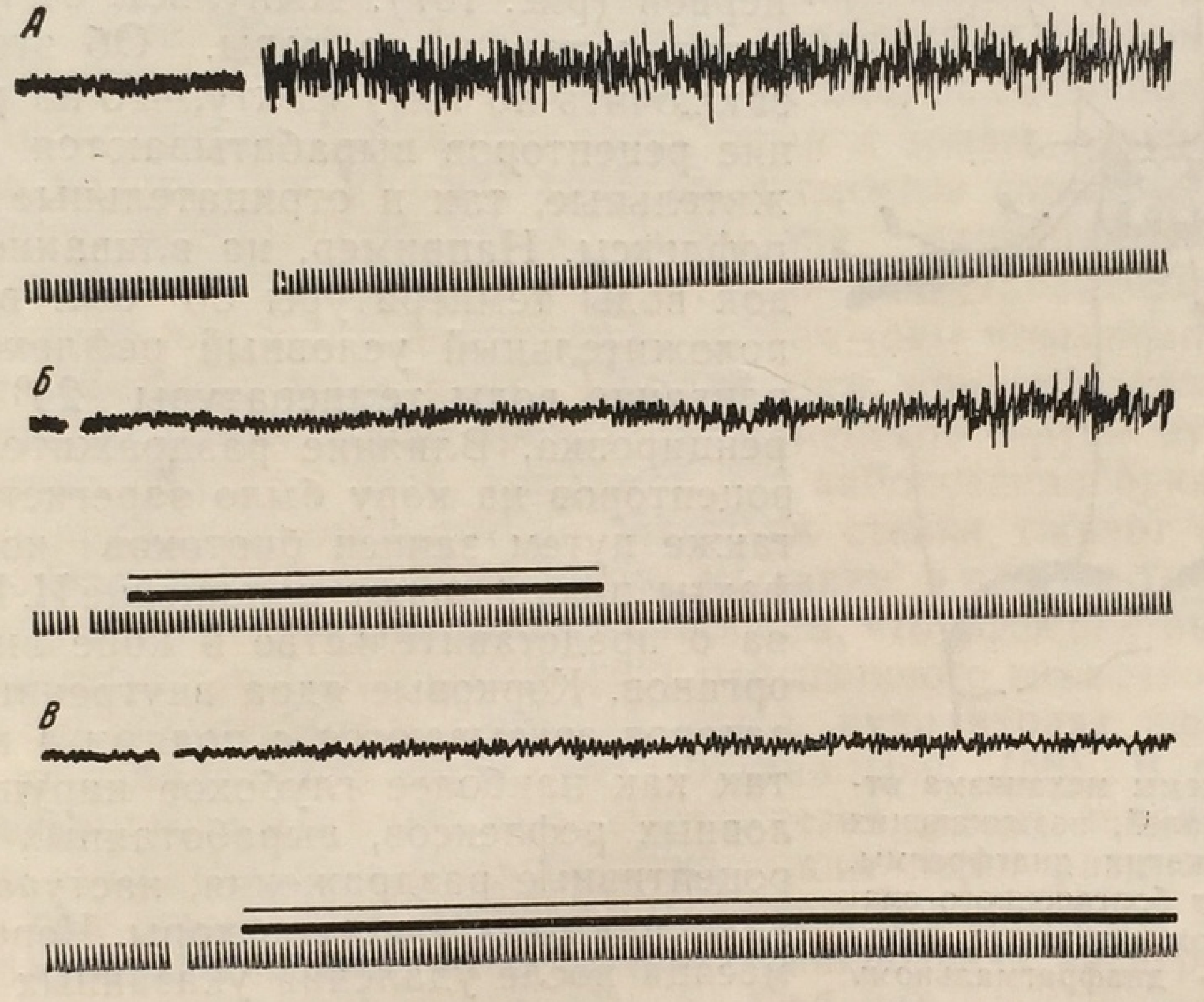


Рис. 157. Изменение электрической активности («медленная импульсация») в периферическом конце одной из веточек кишечного нерва при введении в сосуды кишечника 100 γ никотина (*А*) и 100 γ ацетилхолина (*Б*) и при перфузии через сосуды раствора, содержащего углекислоту (*В*). Значение линий отметчиков: нижняя линия — отметка времени (50 Hz), двойная линия — момент введения химических раздражителей (по В. Н. Черниговскому).

осморецепторы — интероцепторы, реагирующие на изменения осмотического давления крови. Введение небольшого количества гипертонического раствора в сонную артерию вызывает снижение диуреза, тогда как введение того же количества раствора в другие сосуды не влияет на диурез. Можно полагать, что осморецепторы имеются и в других сосудах.

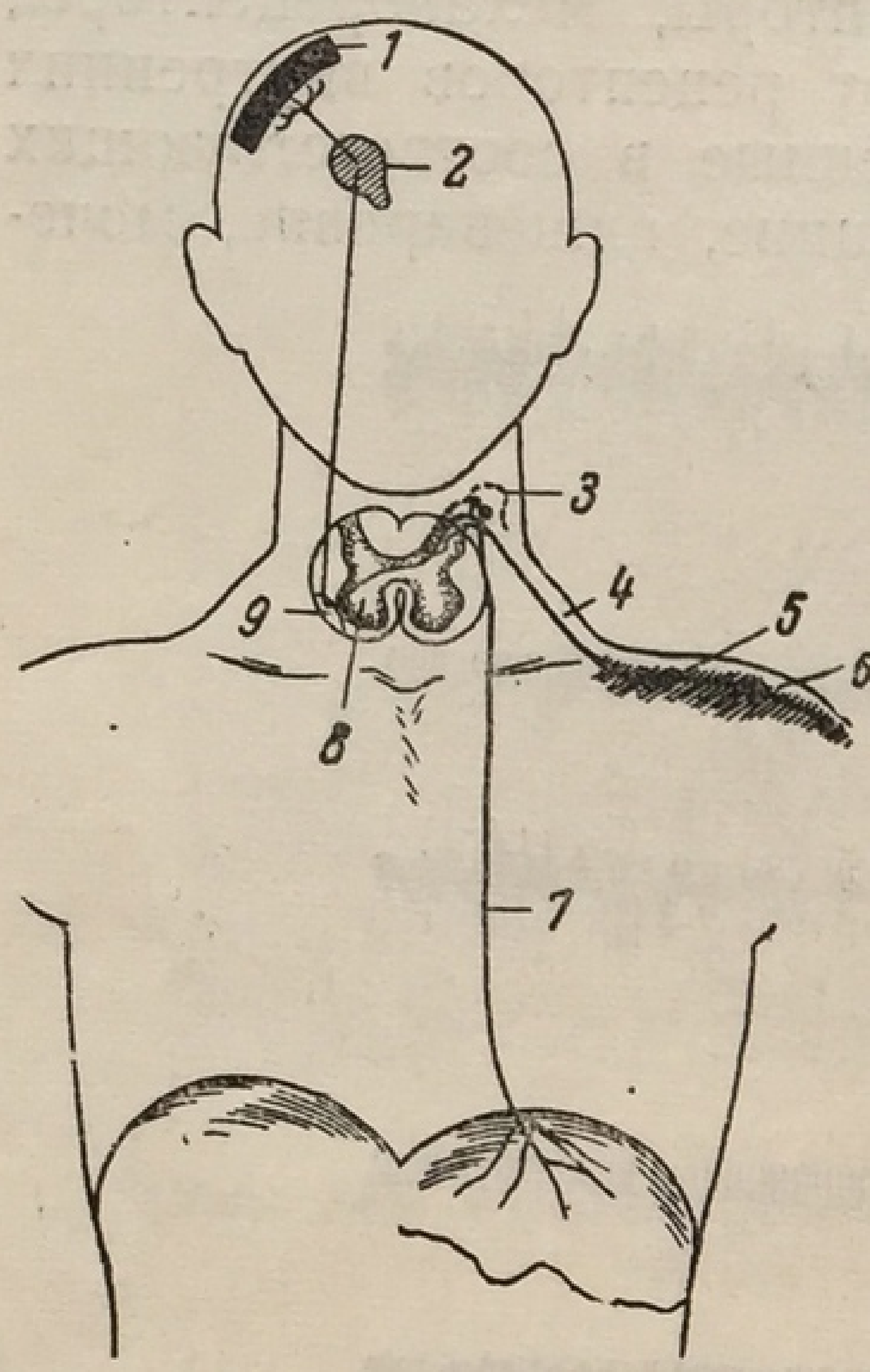


Рис. 158. Схемы механизма отраженных болей, возникающих при раздражении диафрагмы. Импульсы от болезненного очага (в данном примере диафрагмы) по диафрагмальному нерву (*7*) через межпозвоночный узел (*3*) доходят до спинного мозга (*8*) на уровне IV шейного сегмента. В том же метамере спинного мозга расположен эфферентный нейрон (*4*), несущий импульсы от кожи в области плеча (*5, 6*). В этом нейроне (*4*) возникает повышенная чувствительность, импульсы от него, поступающие через промежуточный нейрон (*9*) в зрительный бугор (*2*) и кору (*1*), вызывают ощущение боли, проецирующееся в зоне, иннервируемой нейроном *4* (в данном примере — кожи плечевой области *5, 6*).

Возбуждение интероцепторов можно установить и путем записи электрических потенциалов с соответствующих афферентных нервов (рис. 157). Импульсы от интероцепторов доходят до коры. Об этом можно заключить по тому факту, что на раздражение рецепторов вырабатываются как положительные, так и отрицательные условные рефлексы. Например, на вливание в желудок воды температуры 36° был выработан положительный условный рефлекс, а не вливание воды температуры 24° — дифференцировка. Влияние раздражителей интероцепторов на кору было зарегистрировано также путем записи биотоков коры. Эти факты подкрепляют положение И. П. Павлова о представительстве в коре внутренних органов. Корковые ядра внутренних анализаторов связываются с полями 4 и 6 коры, так как наиболее глубокое нарушение условных рефлексов, выработанных на интероцептивные раздражения, наступает после удаления этих участков коры. Через 2—$2^1/_2$ месяца после удаления указанных участков коры удается восстановить интероцептивную сигнализацию. Это свидетельствует о том, что и другие поля при необходимости могут взять на себя представительство внутренних органов. Существенно отметить, что сигналы, поступающие в кору от внутренних органов, не вызывают дифференцированных ощущений. Здоровый человек не ощущает своего сердца, желудка, матки. Ощущения, возникающие под влиянием раздражений интероцепторов, неопределенны. По И. М. Сеченову, они имеют «валовой» характер неопределенных, «темных ощущений», возникающих при более или менее значительных изменениях в состоянии внутренних органов: при голоде, жажде, сытости, переполнении мочевого пузыря, прямой кишки, мышечном утомлении. Несмотря на свою неопределенность, эти раздражения влияют на кору, определяют тонус коры и отражаются на общем самочувствии человека.

В нормальных условиях внутренние органы не чувствительны и к болевым раздражителям. Хирурги отмечают, что при разрезах, производимых на легких, сердце, желудке, печени, селезенке, почках, больные не ощущают боли. Болевой чувствительностью обладают брюшина, плевра и другие серозные оболочки. В патологических условиях внутренние органы могут быть источником болевых ощущений, иногда очень мучительных. Боли возникают при желчнокаменной болезни, почечных камнях, язве желудка и двенадцатиперстной кишки, спазме коронарных сосудов, воспалительных процессах серозных оболочек: плевры, брюшины и т. д. Болевые раздражения от рецепторов внутренних органов передаются по афферентным волокнам, идущим в вегетативных нервах. Рецепторы внутренних органов в патологических условиях приобретают повышенную чувствительность, по-видимому, благодаря тому, что они «учувствляются» под влиянием симпатических нервов, рефлекторно вовлекающихся в патологический процесс, развивающийся в органе.

Для заболевания внутренних органов характерны так называемые отраженные боли. Например, при спазме коронарных сосудов возникают сильные боли в левой руке, под левой лопаткой, за грудиной. При язве желудка повышается чувствительность кожи в зонах, получающих афферентные волокна от VI—VII грудных сегментов спинного мозга. На эти явления впервые обратили внимание клиницисты — терапевт Г. А. Захарьин и невропатолог Гед, установившие характерные для заболевания того или иного внутреннего органа зоны повышенной кожной чувствительности (гиперестезии). Помимо того, при заболеваниях внутренних органов рефлекторно происходит изменение тонуса мускулатуры определенных областей тела, например при заболевании брюшины происходит напряжение мускулатуры брюшной стенки (живот становится твердым). Эти рефлексы, получившие название висцерокутанных и висцеромоторных, объясняются тем, что афферентные волокна зон повышенной чувствительности (или повышенного мышечного тонуса) входят в те же метамеры спинного мозга, куда входят афферентные волокна от заболевшего внутреннего органа (рис. 158). В повышении чувствительности рецепторов зоны гиперестезии значительная роль принадлежит симпатическим нервам, снижающим порог раздражения рецепторов зон повышенной чувствительности и повышенного мышечного тонуса, благодаря чему и облегчается возникновение висцерокутанных и висцеромоторных рефлексов (Л. А. Орбели).

Из рецепторов внутренних органов особое значение имеют рецепторы скелетной мускулатуры — проприоцепторы. Они составляют периферический отдел двигательного анализатора. Импульсы от скелетной мускулатуры служат предметом подробного коркового анализа. В каждый данный момент человек точно знает положение каждого члена своего тела: рук, ног, туловища. С помощью мышечного чувства он с закрытыми глазами может определить, согнуты ли его ноги, в каком положении находится тот или иной палец руки и т. д. На это обстоятельство впервые указал И. М. Сеченов. Он же указал на то, что мышечное чувство участвует в определении человеком времени и пространства (см. стр. 390). Особо большое значение мышечное чувство от мускулатуры, чувствующей в формировании речи, имеет для образования речи человека, следовательно, для деятельности второй сигнальной системы (см. стр. 326). При поражении двигательного анализатора наступают резкие нарушения в движениях, например, больные спинной сухоткой теряют ощущения мускулатуры ног, походка их приобретает характерные особенности, они могут ходить только с открытыми глазами.

КОЖНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Восприятие явлений внешнего мира с помощью кожного анализатора носит общее название осязания. Под этим наименованием объединяется сложный комплекс реакций, возникающих в результате раздражения рецепторов кожи, которые при отдельном раздражении вызывают ощущения тактильные, холода, тепла. Рецепторы кожи впервые были подробно изучены Э. Вебером (1834). Наличие раздельного восприятия тепла, холода и тактильных раздражений было установлено Бликсом (1882), изучавшим распределение специфических чувствительных точек в местах кожи с наиболее развитым чувством осязания. Для изучения соотношения между строением рецепторов и их функциями был применен и электрофизиологический анализ — снятие биотоков с афферентных нервов при тех или иных раздражениях кожи (Эдриан, Эрлангер и др.). К настоящему времени следует считать установленным, что определенного рода чувствительность возникает в результате раздражения рецепторов определенного строения, иначе говоря, существует соответствие между характером строения рецепторов кожи и видом кожной чувствительности.

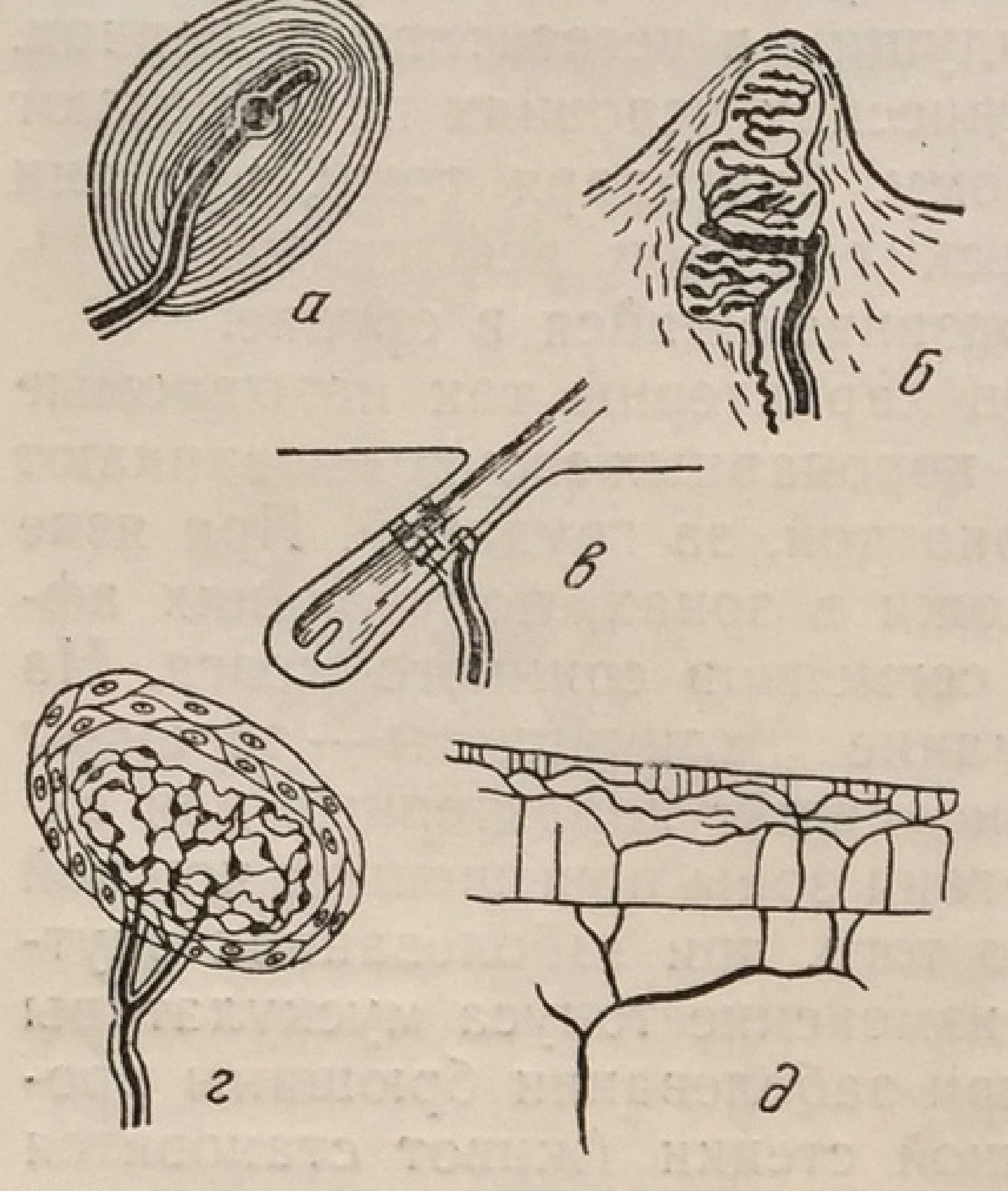


Рис. 159. Концевые рецепторные аппараты кожи.

а — пачиниево тельце; б — мейснерово тельце; в — нервное сплетение вокруг волосяной луковицы; г — концевая колба Краузе; д — свободное нервное окончание.

Тактильная чувствительность обеспечивается троякого рода рецепторами: нервными сплетениями вокруг волосяных луковиц, осязательными тельцами Мейснера и тельцами Фатер—Паччини (рис. 159). Нервные сплетения вокруг волосяных луковиц раздражаются при прикосновении к волосам кожи, которые при этом играют роль рычагов, во много раз усиливающих интенсивность раздражения этого рода рецепторов. Осязательные тельца Мейснера представляют собой овальные тельца длиной 40—100 μ и шириной 30—60 μ. Они покрыты оболочкой, состоящей из плоских клеток. К каждому тельцу подходит мякотное нервное волокно, распадающееся внутри тельца на большое число волоконец. Осязательные рецепторы этого рода в большом числе находятся в глубоких слоях кожи ладоней и кончиков пальцев. Тельца Фатер-Паччини представляют собой крупные образования овальной формы длиной от 2 до 4,5 мм и шириной 1—2 мм. Они имеют оболочку, составленную из большого числа накладывающихся друг на друга тонких пластин. Внутрь каждого тельца входят артерия и мякотное нервное волокно, последнее распадается на большое число нервных нитей, образующих клубок. Фатер-пачиниевы тельца заложе-

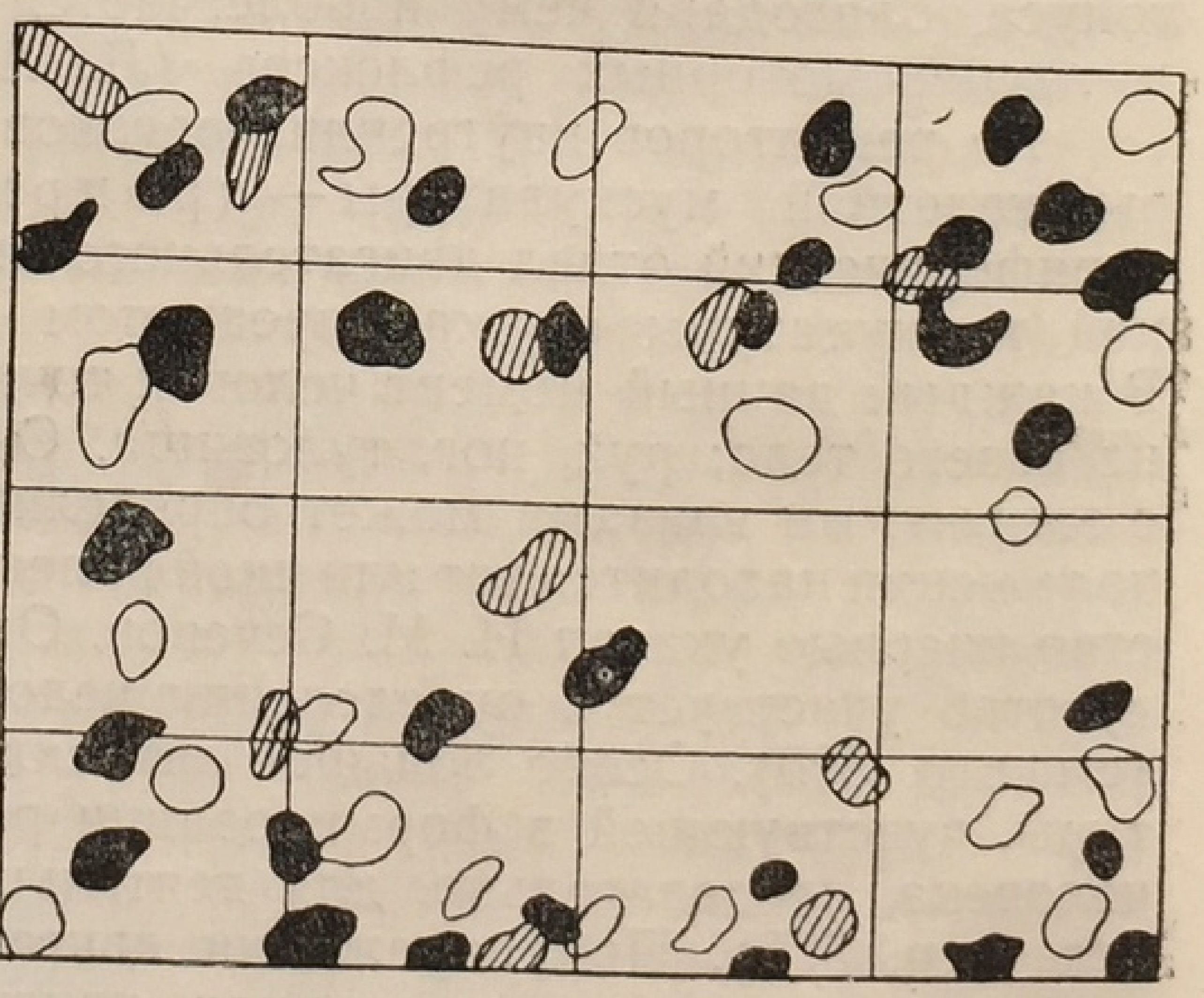


Рис. 160. Распределение чувствительных точек на тыльной поверхности большого пальца руки. Холодовые точки — белые, тепловые — заштрихованы, точки давления — черные (по Бликсу).

ны в подкожной соединительной ткани ладоней и подошв и раздражаются при самых ничтожных деформациях кожи, возникающих при ощупывании предметов или при соприкосновении подошвы с почвой. Для восприятия холодовых и тепловых раздражений служат особо устроенные тельца — колбы Краузе и сосочковые кисти Руффини. Болевые раздражения воспринимаются свободно заканчивающимися нервными окончаниями.

Распределение рецепторов в коже различно. Еще Бликс отметил преобладание холодовых «точек» над тепловыми. На 1 см² кожи приходится 12—13 холодовых и 1—2 тепловые точки (рис. 160). Болевая и тактильная чувствительность подробно изучена Фреем. Количество болевых точек в местах наибольшей болевой чувствительности (на тыле руки) доходит до 200 на 1 см². Количество точек, доставляющих тактильные раздражения, в местах наивысшей тактильной чувствительности равно 25 на 1 см² кожной поверхности. Точек тактильной чувствительности больше всего на кончиках пальцев, подошве ног, языке. В зависимости от числа этих точек различна острота тактильной чувствительности на различных участках кожи. Раздельно друг от друга воспринимающие тактильные раздражения точки на кончиках пальцев отстоят на расстоянии 2 мм, на коже спины — на расстоянии 70 мм. Тепловых рецепторов больше всего имеется в коже живота.

Афферентные волокна, несущие возбуждение от кожных рецепторов, вступают в центральную нервную систему. В ней существует соответствие афферентных путей основным видам кожной чувствительности. Нервные волокна, проводящие болевые и температурные раздражения, доходят до серого вещества задних рогов спинного мозга. Здесь начинаются вторые нейроны, аксоны которых переходят через переднюю спайку на противоположную сторону спинного мозга, вступают в белое вещество боковых столбов и в составе спино-таламического пучка (tractus spinothalamicus lateralis) идут к зрительному бугру, где и заканчиваются. Тактильная (а также мышечная) чувствительность проводится по нервным волокнам, входящим в состав пучков Голля и Бурдаха. Тела вторых нейронов этого пути находятся в продолговатом мозгу. Нейроны их образуют бульбо-таламический тракт (tractus bulbo-thalamicus). Волокна этого пути перекрещиваются и идут через мост, мозговую ножку к вентральным ядрам зрительного бугра. Определение зрительного бугра как центра кожной чувствительности подтверждается опытом впрыскивания в его область раствора стрихнина. При этом резко повышается чувствительность к тактильным, болевым и температурным раздражениям кожи (Дюссер де Барен).

Корковый отдел кожного анализатора находится в области задней центральной извилины. Раздражение тех или иных участков задней центральной извилины человека (во время операций на головном мозгу) вызывает ощущение тех или иных видов кожной чувствительности, локализуемых в разных участках кожи (лица, рук и т. д.), в зависимости от раздражаемого участка коры.

Кожная чувствительность имеет весьма большое значение для ориентировки человека во внешнем мире. Характером тактильных раздражений определяется характер походки: при исчезновении тактильных раздражений (наряду с выпадением проприоцептивных) походка приобретает своеобразный характер, теряется плавность движений, человек идет, руководствуясь зрением, и при закрытых глазах падает. Тактильная чувствительность (наряду с мышечной) дает представление о форме предметов, их поверхности. От характера температурной чувствительности зависит интенсивность процессов обмена веществ. От раздражения температурных рецепторов кожи зависит и сосудистая реакция. При раздражении кожи теплом или холодом изменяется приток крови к конечности, как об этом можно судить по плетизмограмме (см. рис. 147).

Сосудистые реакции возникают и по механизму условных рефлексов. Если раздражению температурных рецепторов кожи предпосылать какой-либо индифферентный раздражитель, то с течением времени один только условнорефлекторный раздражитель будет вызывать сосудистую реакцию.

Значение кожной чувствительности особенно повышено у людей, лишенных других анализаторов, например у слепых. Наряду с развитием слуха, у них резко усиливается осязание. Развитие компенсирующих утрату зрения анализаторов — слуха и осязания — служило предметом художественного описания (Короленко — «Слепой музыкант», Е. Келлер — «Мой мир»). Е. Келлер, слепая и глухонемая от рождения, благодаря компенсирующей роли других анализаторов получила достаточное образование. Она следующим образом описывает роль осязания в своей жизни: «Мне не пристало говорить, лучше ли мы видим рукою или глазом. Чувство осязания дает слепому некоторые сладостные истины, без которых приходится жить нашим более счастливым собратьям, так как у них это чувство слабо развито». Аналогично описывает роль осязания также слепая и глухонемая от рождения Ольга Скороходова в своей книге «Как я воспринимаю окружающий мир» (1947). С помощью кожных рецепторов она может отмечать легчайшее дуновение воздуха, ничтожные колебания температуры и очень мелкие детали ощупываемых ею предметов. Тактильная чувствительность особенно развита у ночных животных. Еще 250 лет назад установлено, что ослепленные летучие мыши уверенно отстраняются от препятствий на пути своего полета (Спалланцани). Объяснение этому факту было найдено сравнительно недавно. На летательных перепонках у летучих мышей имеются тонкие длинные волоски, воспринимающие колебания воздуха, отраженные от предметов, встречающихся на пути полета (на расстоянии до 20 м), аналогично тому, что имеет место в аппаратах радара, воспринимающих отраженные радиоволны. Такую же роль выполняет орган слуха у южноамериканской птицы гуахаро. Посылая и улавливая ультразвуковые сигналы, эта птица хорошо ориентируется в полете. Следует отметить также, что у западноафриканской рыбы (мормирус), живущей на дне водоемов, недавно были обнаружены органы, предназначенные для посылки и обратного восприятия электромагнитных импульсов. Благодаря этой природной радиолакационной установке рыба легко избегает грозящую ей опасность.

Выключение кожных рецепторов, особенно болевых, когда в этом возникает необходимость (например, при операциях), производится при помощи различного рода местноанестезирующих средств (новокаин и др.), вызывающих как торможение кожных рецепторов, так и нарушение проводимости афферентных волокон, если содержащие их нервные стволики находятся в зоне действия анестетика.

ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

Обоняние играет значительную роль в жизни животных и человека. Оно участвует в отборе пищи; человек отказывается от пищи с неприятным запахом. Вместе со вкусом обоняние участвует в рефлекторном возбуждении пищеварительных желез (например, при мнимом кормлении). Обоняние предупреждает человека о наличии в воздухе ядовитых или вредных веществ. Животные, обладающие высокоразвитым обонянием, по запаху отыскивают пищу, узнают запах притаившегося врага или находят самку в периоды спаривания.

Источником различных запахов являются вещества, находящиеся в воздухе в парообразном состоянии или в виде взвеси мельчайших частиц. Эти вещества воспринимаются органом обоняния. Воспринимающие запахи рецепторы относятся к дистантным рецепторам. Они представлены окончаниями обонятельных клеток, которые следует считать аналогом афферентных клеток, расположенных в спинномозговых узлах. Обонятельные клетки располагаются в обонятельной области, находящейся в заднем отделе верхнего носового хода и в задневерхней части носовой перегородки, отличающейся от слизистой оболочки носовой полости желтой окраской. Общая поверхность обонятельной области небольшая — около 5 см². Тонкое строение обонятельного аппарата сходно со строением палочек и колбочек сетчатки (А. С. Догель, Я. А. Винников). Среди опорных клеток располагаются биполярные обонятельные клетки, напоминающие веретено, с булавовидным вздутием на конце периферического отростка — обонятельным пузырьком с ресничками (рис. 161). Обонятельные пузырьки находятся в слизи, покрывающей обонятельную область. Благодаря наличию в протоплазме периферических отростков сократительных образований (миоидов), обонятельные пузырьки или находятся в толще слизи (при сокращении миоидов), или выходят на поверхность и вступают в контакт с пахучими веществами (при расслаблении миоидов) (Я. А. Винников). Центральные отростки обонятельных клеток входят в состав нервных стволиков (fila olfactoria), проходящих через отверстия решетчатой кости (их имеется до 20). Эти стволики вступают в обонятельную луковицу, представляющую выпячивание мозгового вещества головного мозга. Здесь размещены 2-е нейроны (рис. 162).

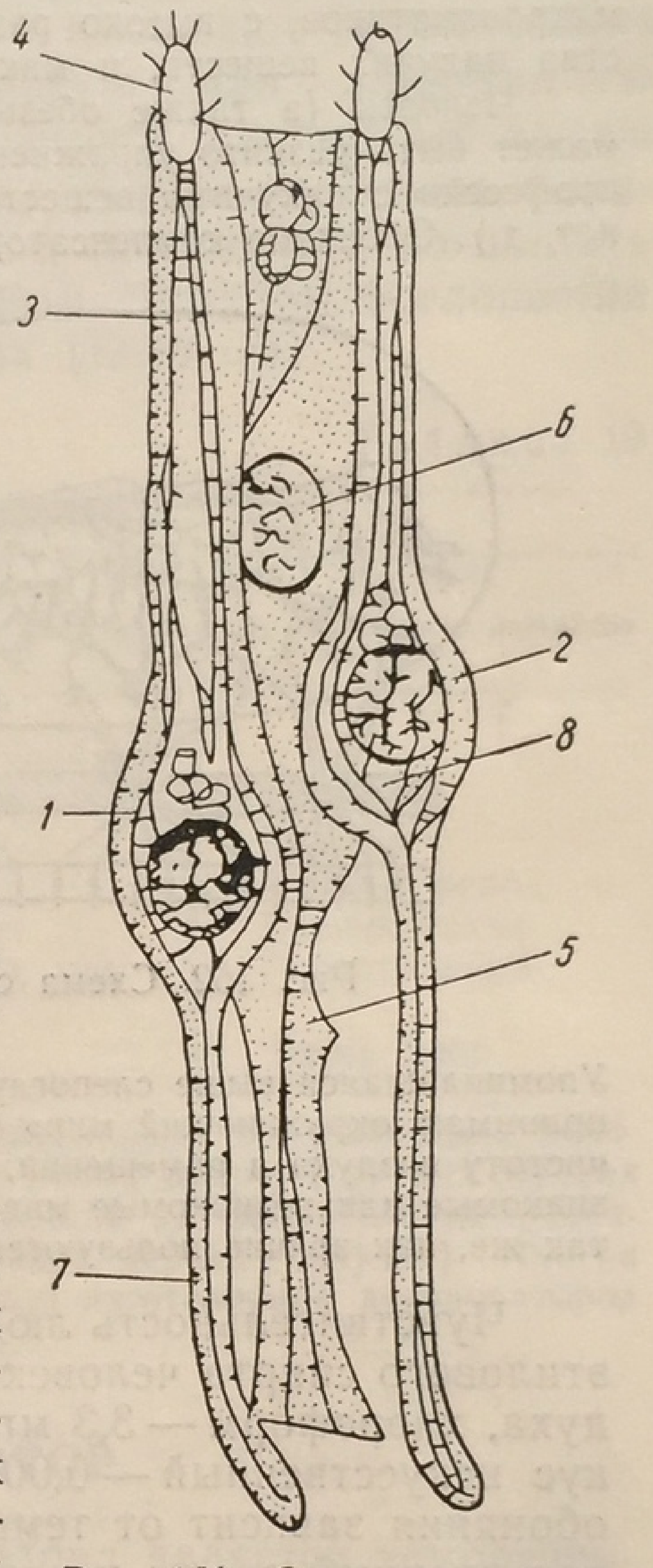


Рис. 161. Строение обонятельного эпителия.

1 и ***2*** — тела обонятельных клеток; ***3*** — наружный членик; ***4*** — булавовидное утолщение наружного членика; ***5*** — опорная клетка; ***6*** — ее ядро; ***7*** — центральный отросток обонятельной клетки.

За последние годы при помощи микроэлектродов удалось зарегистрировать токи действия, возникающие в скоплениях клеток обонятельной луковицы при раздражении обонятельной области пахучими веществами (Эдриан и др.). Центральные отростки клеток обонятельной луковицы в составе обонятельного тракта направляются к обонятельным ядрам стволовой части головного мозга. Корковый отдел обонятельного анализатора находится в области крючка извилины морского коня (uncus hippocampi).

Воздух, содержащий пахучие вещества, при дыхании проходит через нижний и средний носовые ходы и достигает верхней носовой щели, где находится обонятельная область, только путем диффузии.

Чтобы увеличить возможность проникновения пахучих веществ к обонятельной области, животные и человек обычно втягивают в носовую полость воздух толчкообразно (принюхиваются), что увеличивает скорость диффузии. Пахучие вещества попадают в носовую полость также через хоаны при жевании и глотании пищи. Этим обеспечивается связь обонятельного анализатора с вкусовым. К пахучим веществам, раздражающим только обонятельные клетки и называемым ольфакторными веществами, относятся гвоздика, леванда, анис, бензол, ксилол и многие другие. Кроме того, существуют пахучие вещества, раздражающие одновременно с обонятельными клетками и окончания тройничного нерва. Эти запахи получили название смешанных.

К ним относятся камфара, пиридин, эфир, хлороформ, аммиак и др. Смешанные вещества могут вызвать рефлекторную задержку дыхания, что наблюдается, например, при вдыхании аммиака, хлороформа, эфира.

По степени чувствительности обоняния животный мир разделяется на животных — микроосматиков, с высоко развитым обонянием, реагирующим на ничтожные количества пахучих веществ, и макроосматиков с малоразвитым обонянием.

Человек (а также обезьяны и птицы) относятся к макроосматикам. Обоняние может быть развито упражнением. Это имеет место у лиц, связанных по роду своей профессии с пахучими веществами (парфюмеров, поваров, химиков, дегустаторов вин и т. д.). Обоняние компенсаторно развивается у лиц, лишенных главных анализаторов.

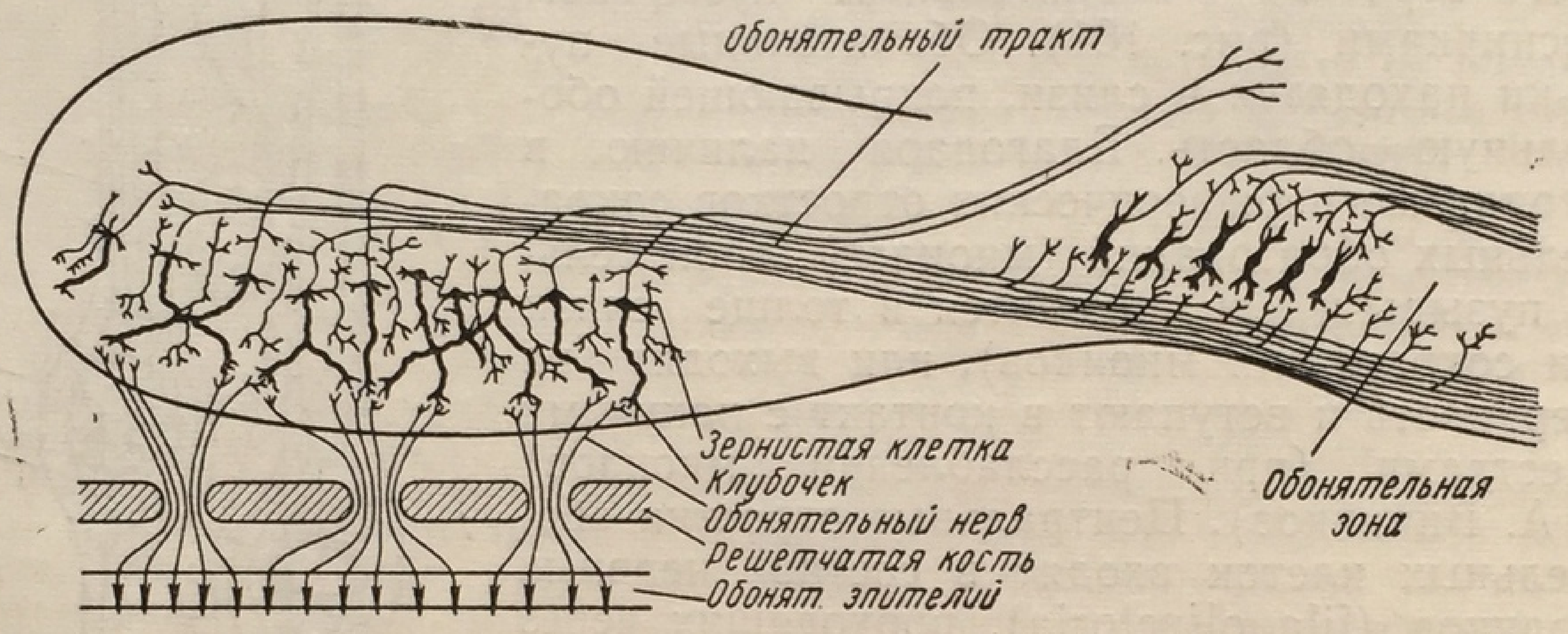


Рис. 162. Схема связей нервных клеток обонятельной луковицы.

Упоминавшаяся выше слепоглухонемая Ольга Скороходова в своей книге «Как я воспринимаю окружающий мир» пишет: «Обоняние дает мне возможность определять чистоту воздуха в помещении, чистоплотность людей, а по запаху в городе я узнаю знакомые или незнакомые мне места. Во многих случаях я пользуюсь обонянием так же, как зрячие пользуются зрением».

Чувствительность людей к различным запахам различна: так, запах этилового спирта человек ощущает при концентрации 5,8 мг на 1 л воздуха, хлороформ — 3,3 мг, пиридин 0,032 мг, меркаптан — 0,006 мг, мускус искусственный — 0,00004 мг (Алисон и Катц). Чувствительность обоняния зависит от температуры воздуха, влажности и других факторов внешней среды и весьма колеблется в зависимости от ряда факторов. При всякого рода воспалительных процессах, затрагивающих слизистую носовой полости (насморк), и атрофических процессах слизистой носа обоняние резко снижается и может полностью утрачиваться (аносмия). При долгом пребывании в атмосфере с постоянным составом пахучих веществ запахи перестают ощущаться. Этот процесс носит название адаптации. Благодаря адаптации человек не ощущает запаха своего тела, одежды, комнаты и т. д. В некоторых случаях создается повышенная чувствительность к какому-либо запаху (обычно если какой-либо неприятный запах часто действует на человека). Объяснение повышенной возбудимости часто следует искать в корковом конце анализатора (образование больного пункта). По этой причине отдельные лица плохо переносят некоторые запахи, например запах нафталина.

Вопрос о механизме действия пахучих веществ на обонятельные клетки разработан недостаточно. Считают, что пахучие вещества растворяются в слизи, покрывающей обонятельную область, и образуют с белковыми молекулами слизи нестойкие соединения, которые и раздражают рецепторы (Ружичек). В связи с малой изученностью механизма действия пахучих веществ недостаточно разработана и их классификация. По классификации Цваардемакера, основанной на субъективной оценке запахов, пахучие вещества разделяются на следующие классы: 1) эфирные (фрукты, воск); 2) ароматические (камфара, лимон); 3) бальзамические (цветы, ваниль); 4) амбромускусные (мускус); 5) чесночные (ихтиол, бром); 6 пригорелые (табачный дым, пиридин); 7) каприловые (сыр, разлагающиеся жиры); 8) противные (белена, клопы); 9) тошнотворные (трупный запах, кал).

Вещества, близкие по химическому составу, чаще всего имеют сходные запахи. Близкие друг к другу запахи вызывают органические соединения, имеющие карбоксильную, метиловую или альдегидную группы. Гетероциклические соединения часто имеют гнилостный запах. Ниже приводится классификация запахов, построенная на основе физических свойств пахучих веществ, в частности на способности поглощать ультрафиолетовые лучи: вещества с одинаковым спектром поглощения ультрафиолетовых лучей имеют сходный запах (табл. 19).

Таблица 19

Классификация запахов по Хейнинксу (1919)

Класс	Спектр поглощения (длина волны в mμ)	Натуральные запахи	Химические вещества
Эфирный	0,200—0,220	Виноград, ананас	
Ванильный	0,220—0,240	Роза, ваниль	Гераниол
Ароматический	0,240—0,260	Анис	Ментол
Пригорелый	0,260—0,280	Кофе, табак	Бензол, фенол
Вонючий	0,280—0,300	Чеснок, клоп	Бренцкатехин
Гнилостный	0,300—0,330	Гнилая рыба, гнилые яйца	Триметиламин
Острый	0,330—0,350		Бром, хлор

Замечено также, что смеси пахучих веществ обусловливают возникновение нового запаха. На этом основано, в частности, изготовление новых духов. В редких случаях встречаются комбинации пахучих веществ, не действующие на обонятельные рецепторы (например, перуанский бальзам — ксеформ, кедровое дерево — каучук). Иногда один запах подавляется другим, что служит основой для изготовления дезодораторов (веществ, нейтрализующих запах зловонных веществ).

ВКУСОВОЙ АНАЛИЗАТОР

Периферический отдел вкусового анализатора является хеморецептором: он приспособлен к рецепции химических веществ, поступающих в составе пищи. Раздражение рецепторов вкуса пищей вызывает рефлекторное возбуждение главных пищеварительных желез: слюнных, желудочных, поджелудочной железы, а также ряд изменений в моторике желудочно-кишечного тракта. То же происходит и при воздействии агентов внешней среды, имеющих значение сигналов еды. Органами вкуса на языке являются сосочки, количество которых достигает 2000. Различают желобоватые, листовидные и грибовидные сосочки (рис. 163).

Рецепторами вкусовых раздражений являются расположенные в сосочках вкусовые луковицы. В сосочках имеются также серозные железы, выделяющие серозную жидкость. Назначение последней состоит в том, чтобы способствовать лучшему и более быстрому растворению вкусовых веществ, а тем самым обеспечивать лучший контакт их с вкусовыми луковицами. Вкусовые луковицы в меньшем числе имеются также в слизистой оболочке передней и задней стенки надгортанника, в мягком небе и на задней стенке глотки. Они представляют собой овальные тельца длиной 0,08 мм и шириной 0,04 мм. Они состоят из наружных поддерживающих и внутренних вкусовых клеток (рис. 164). Каждая вкусовая луковица открывается наружу небольшим отверстием — вкусовой порой. Во вкусовые луковицы входят нервные волокна, свободно в них оканчивающиеся; они заканчиваются также в ткани сосочков между луковицами. Эти волокна являются периферическими отростками биполярных нервных клеток. Они входят в состав лицевого нерва (от передних двух третей языка), языкоглоточного (от задней трети языка) и блуждающего (от вкусовых рецепторов глотки, надгортанника, мягкого неба). Аксоны этих биполярных клеток (1-го нейрона) входят в состав одиночного пучка и заканчиваются в продолговатом мозгу. Отсюда вкусовые волокна, являющиеся аксонами 2-го нейрона, идут в зрительный бугор (к вентральному и медиальному ядрам), где расположены 3-и нейроны, своими аксонами связанные с корой. Корковая часть вкусового анализатора расположена в извилине морского коня по

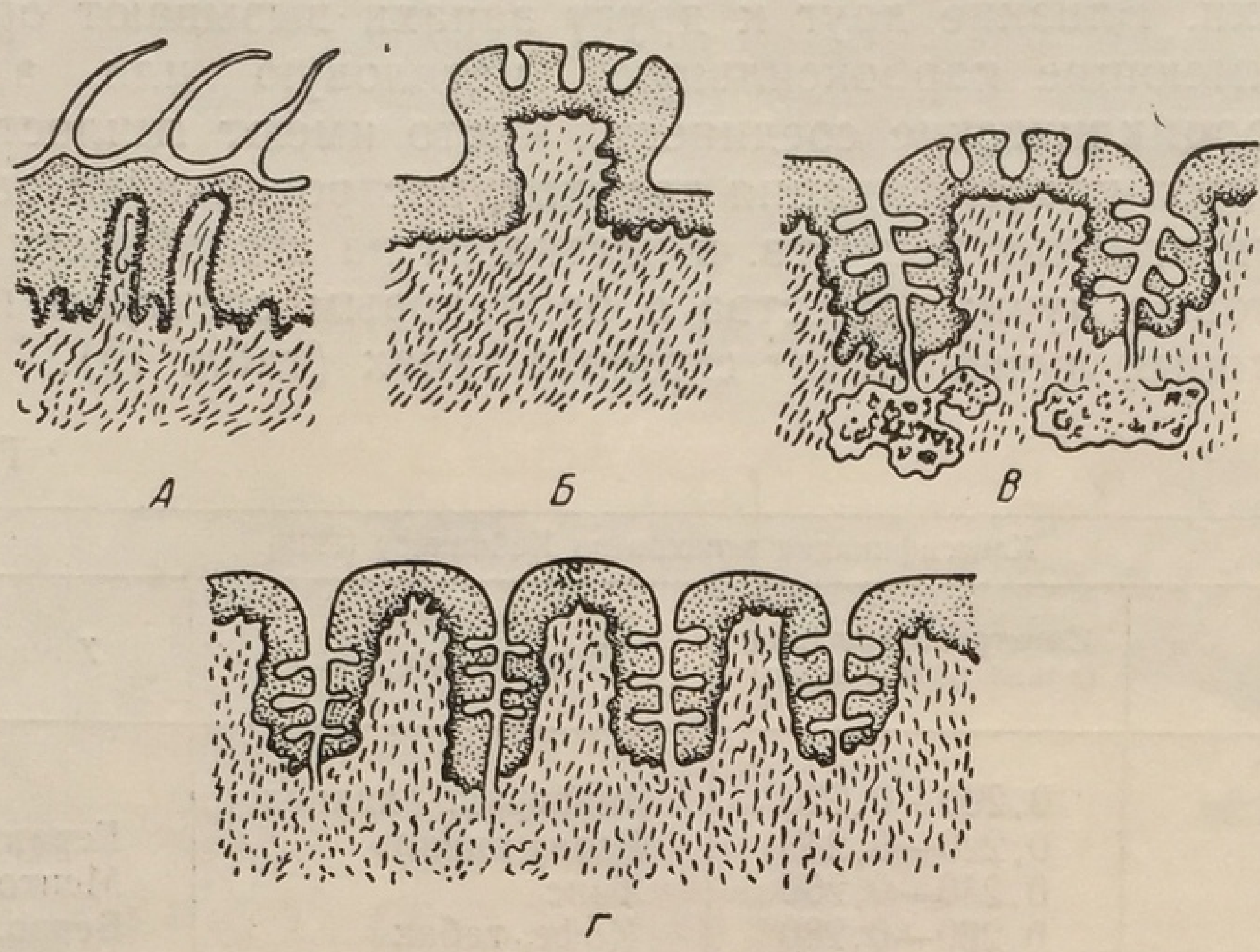


Рис. 163. Вкусовые сосочки языка.

А — нитевидные; *Б* — грибовидные; *В* — желобоватые; *Г* — листовидные.

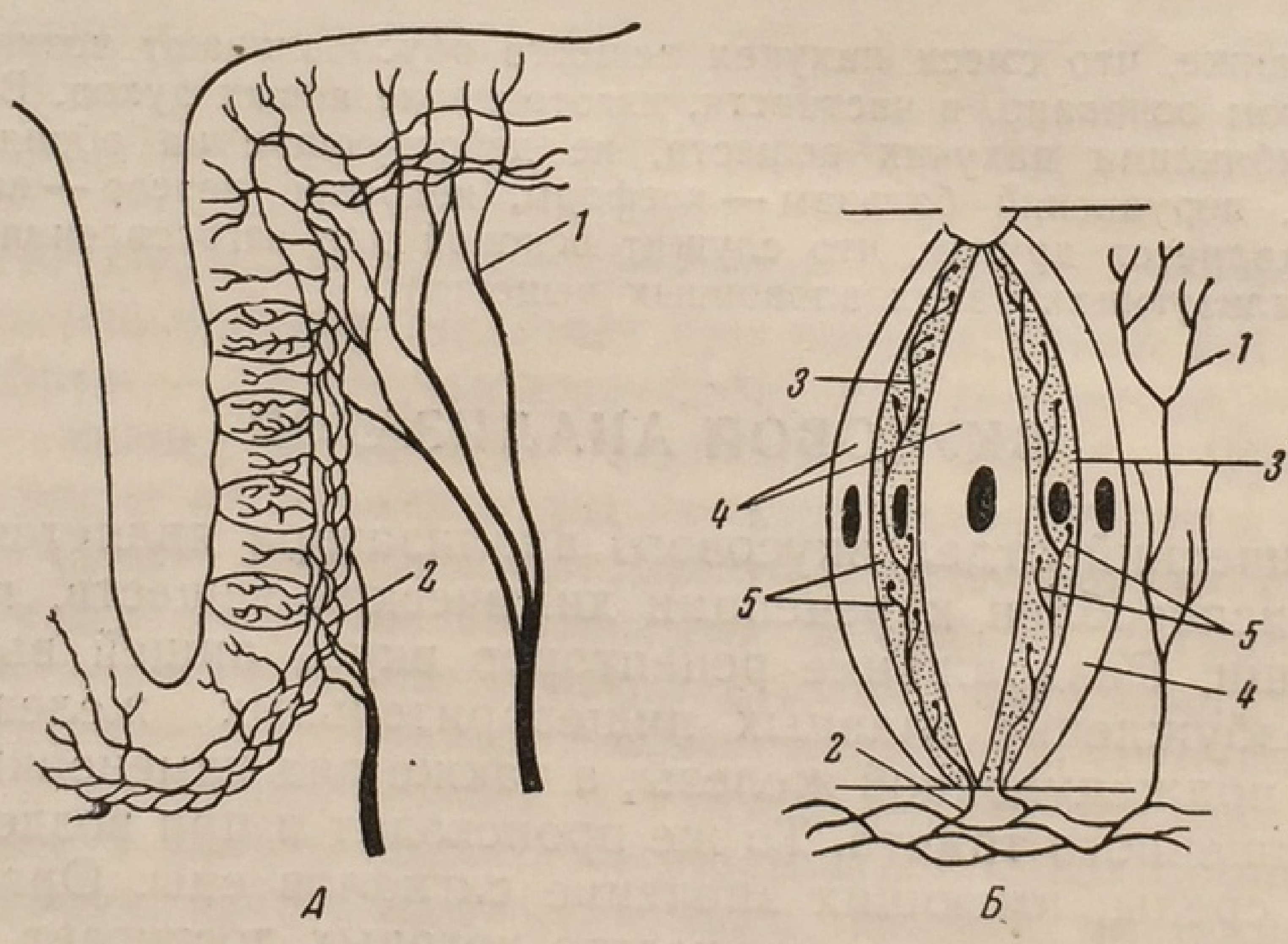
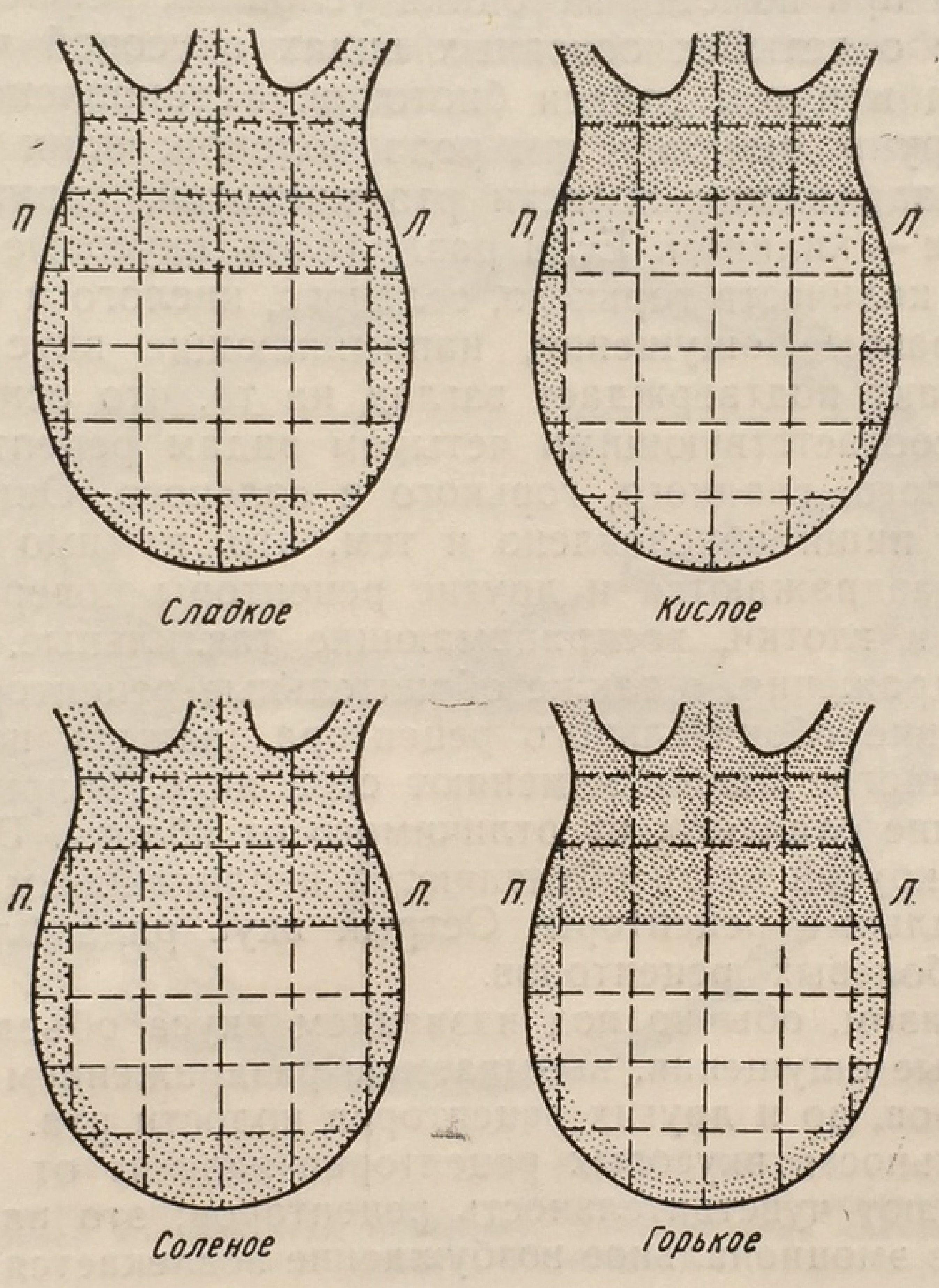


Рис. 164. Схема строения вкусовой луковицы.

А — вкусовые луковицы на боковой стороне сосочка; *Б* — отдельная луковица; *1* — свободные нервные окончания в слизистой оболочке; *2* — вкусовые нервные волокна; *3* — вкусовые клетки луковицы; *4* — опорные клетки; *5* — разветвления нервного волокна внутри чувствительной клетки.

соседству с корковым отделом обонятельного анализатора (В. М. Бехтерев).

Изучение периферического отдела вкусового анализатора методом точечных раздражений выявило, что существуют четыре вида вкусовых рецепторов, соответствующих четырем первичным видам вкусовых ощущений: кислого, соленого, горького и сладкого. Раздражителями рецепторов, вызывающих ощущение кислого, являются свободные водородные ионы кислот и кислых солей. Ощущение соленого вызывает поваренная соль, таким же действием обладают хлориды калия, лития, аммиака.



Сладкое Кислое
Соленое Горькое

Рис. 165. Распределение вкусовых рецепторов на языке (густотой расположения точек обозначена степень чувствительности).

Возбуждающее действие этих соединений обусловлено анионами хлора (Cl^-). Ощущение соленого вкуса вызывается также ионами J^- и Br^-. Ощущение горького вкуса вызывается алкалоидами, глюкозидами, эфиром и некоторыми неорганическими веществами. Из алкалоидов, воспринимаемых в качестве горьких веществ, характерны морфин, кокаин, хинин, стрихнин. Примером горьких глюкозидов являются амигдалин, наперстянка, строфант. Из солей горьким вкусом обладает сернокислая магнезия. Ощущение сладкого вкуса вызывают двухатомные спирты (гликоли), многоатомные спирты, моносахариды, дисахариды и полисахариды. Рецепторы, воспринимающие разные вкусовые раздражения, по-разному относятся к местно-анестезирующим веществам: при смазывании языка 0,5% раствором кокаина прежде всего исчезает способность ощущать горькое, чувствительность к сладкому понижается, а способность воспринимать соленое и кислое сохраняется. Лишь при продолжительном действии кокаина наступает полное выпадение всех видов чувствительности. Рецепторы, воспринимающие основные вкусовые раздражения, распределены на поверхности языка неравномерно. Ощущения сладкого и соленого воспринимаются главным образом при раздражении кончика, краев и основания языка. Ощущение горького связано с раздражением основания языка. Рецепторы, воспринимающие кислый вкус, расположены главным образом в основании и средней части боковой поверхности языка (рис. 165).

Наличие четырех основных видов ощущений установлено и у животных (собак) при помощи методики условных рефлексов.

Положение о четырех основных видах вкусовой чувствительности подтверждается и путем записи биотоков. Установлено, что в составе барабанной струны имеются три рода волокон; одни из них возбуждаются при раздражении полости рта кислотой, другие — хлористым натрием, третьи — хинином. Если раздражать вкусовые рецепторы смесью из разных количеств горького, соленого, кислого и сладкого, возникают разнообразные ощущения, напоминающие вкус вина, фруктов и т. д. Этот факт подтверждает взгляд на то, что основными ощущениями вкуса, соответствующими четырем видам рецепторов, являются ощущения кислого, сладкого, горького и соленого. Ощущения различных привкусов пищи обусловлено и тем, что, помимо вкусовых луковиц, при еде раздражаются и другие рецепторы поверхности языка и слизистой рта и глотки, воспринимающие тактильные, температурные и болевые раздражения, а также обонятельные рецепторы. Если устранить раздражение обонятельного рецептора (зажать нос и задержать дыхание), то многие блюда изменяют свой вкус, например, лук будет давать ощущение сладкого, не отличимого от яблока. Вкусовые различия жидкой и крутой каши объясняются неодинаковым влиянием этих блюд на тактильные рецепторы. Острый вкус ряда блюд зависит от раздражения болевых рецепторов.

Таким образом, обычно под названием вкуса объединяются сложные комплексные ощущения, вызываемые раздражением не только вкусовых рецепторов, но и других рецепторов полости рта.

Чувствительность вкусовых рецепторов зависит от ряда причин. Эмоции повышают чувствительность рецепторов; это находит объяснение в том, что в эмоциональное возбуждение вовлекается симпатическая нервная система, в частности усиливаются симпатические влияния на вкусовые рецепторы, что и повышает физиологическую их лабильность. Чувствительность вкусовых рецепторов определяют как по порогу ощущения, так и по порогу слюноотделения. Было установлено, что эти пороги не всегда совпадают, — нередко слюноотделение имеет более низкий порог, чем ощущение, т. е. слюноотделение происходит, а ощущение вкуса отсутствует (Н. В. Тимофеев). В зависимости от длительности раздражения какого-либо вида вкусовых рецепторов чувствительность их снижается, иначе говоря, имеется вкусовая адаптация. Ослабление ощущения, например сладкого, можно наблюдать, если положить в рот сахар и держать его на языке неподвижно. Вкусовая адаптация объясняет, почему после соленого блюда следующее, нормально подсоленное блюдо кажется недосоленным.

Ряд изменений в ощущении вкуса зависит от коркового отдела анализатора, в частности явления вкусового контраста (сухое вино, например, обостряет вкус сыра). В основе этого контраста лежат явления взаимной индукции. Продолжительное ощущение того или иного вкуса (например, горечи хинина, ощущаемой даже после тщательного полоскания рта водой) зависит от инертности процессов возбуждения в корковой части вкусового анализатора. Повышение чувствительности к какому-либо вкусовому раздражению в результате раздражения вкусовых рецепторов другого вида (например, повышение чувствительности к сладкому после кислой пищи) зависит от иррадиации вызванного сменой раздражителя возбуждения в корковом отделе анализатора.

СЛУХОВОЙ АНАЛИЗАТОР

Слуховой анализатор у человека является высокоразвитым образованием, воспринимающим и анализирующим колебания воздушной среды, трансформирующим эти колебания в нервное возбуждение, субъективно переживаемое как ощущение звука. Периферический отдел слухового анализатора у млекопитающих животных и человека состоит из наружного, среднего и внутреннего уха. Наружное ухо представлено ушной раковиной, предназначенной для улавливания звуков, и наружным слуховым проходом, проводящим звуковые колебания к среднему уху. Среднее ухо состоит из барабанной перепонки, барабанной полости и системы из трех слуховых косточек, сочлененных друг с другом и действующих как единое целое: молоточка, наковальни и стремечка. Рукоятка молоточка прикреплена к барабанной перепонке, а стремечко прилегает к перепонке овального окна улитки. Система слуховых косточек действует, как рычаг, усиливающий примерно в 50 раз колебания, передающиеся с барабанной перепонки на эндолимфу улитки. Внутреннее ухо находится в пирамиде височной кости. Оно состоит из вестибулярного аппарата, со строением и функцией которого мы ознакомились ранее (см. стр. 285), и улитки. Улитка представляет собой спирально извитой костный канал длиной 20—30 мм, состоящий из 2—2,75 оборотов (завитков) вокруг костного стержня (осевой части). В этом костном канале, как в футляре, помещается перепончатая улитка. Канал улитки шире у основания и постепенно суживается к верхушке. От внутренней стенки улитки (обращенной к осевой части) внутрь костного канала выступает спирально располагающаяся вокруг осевой части

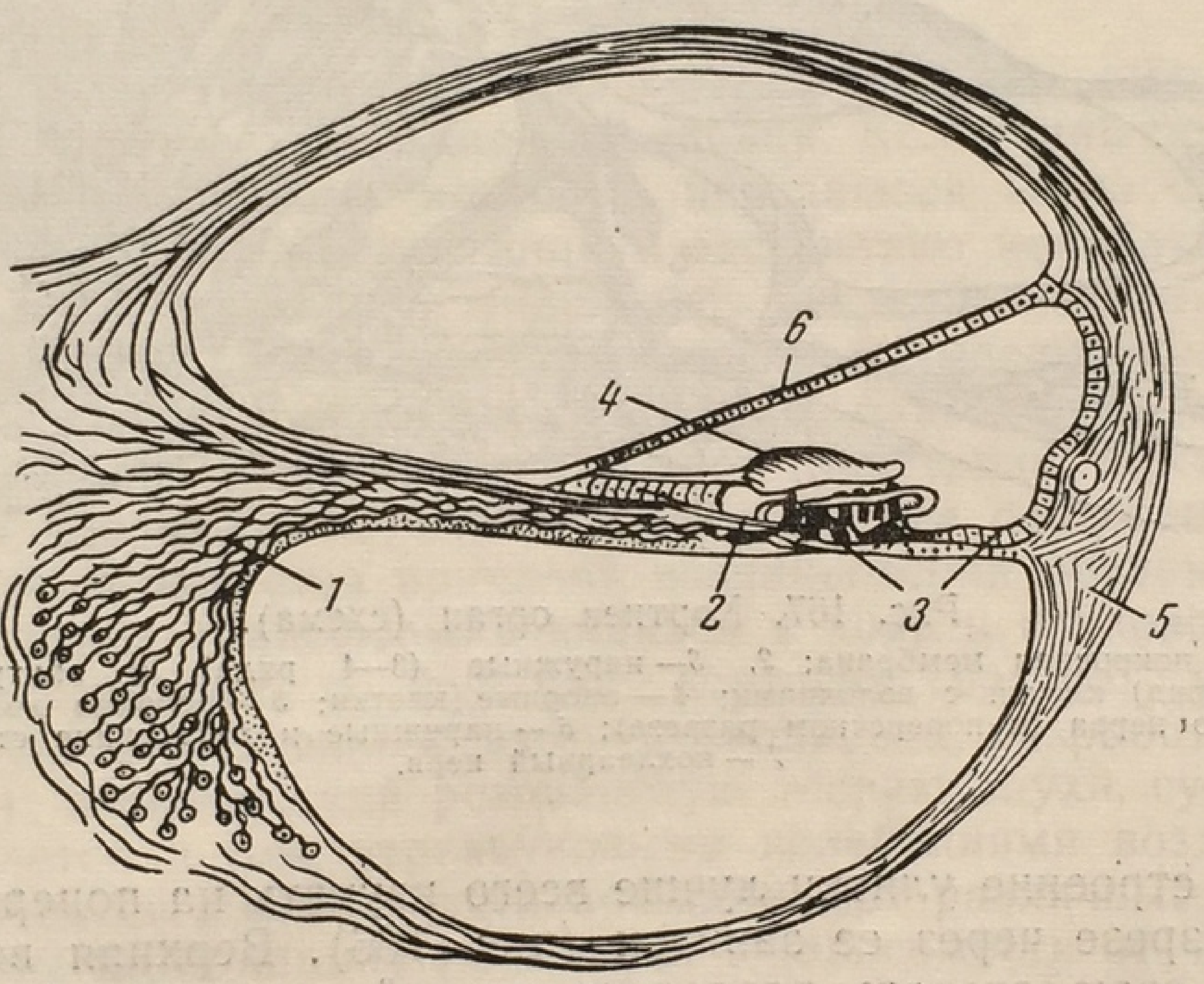


Рис. 166. Поперечный срез завитка улитки.

1 — волокна кохлеарного нерва; *2* — кортиев орган; *3* — основная мембрана; *4* — покровная мембрана; *5* — спиральная связка; *6* — рейснерова мембрана.

тонкая костная пластинка. От этой пластинки к противоположной (наружной) стенке канала протянуты тонкие эластические нити, составляющие весьма важный орган внутреннего уха — основную пластинку (membrana basilaris). Спиральная перепонка с основной пластинкой делят перепончатый канал улитки на два этажа, или камеры, получившие название лестниц: верхнюю, называемую лестницей придверия, и нижнюю — тимпанальную лестницу. Обе лестницы наполнены перилимфой и у верхушки улитки сообщаются небольшим отверстием (геликотрема). В полость верхней лестницы открывается овальное окно, в полость нижней лестницы — круглое окно.

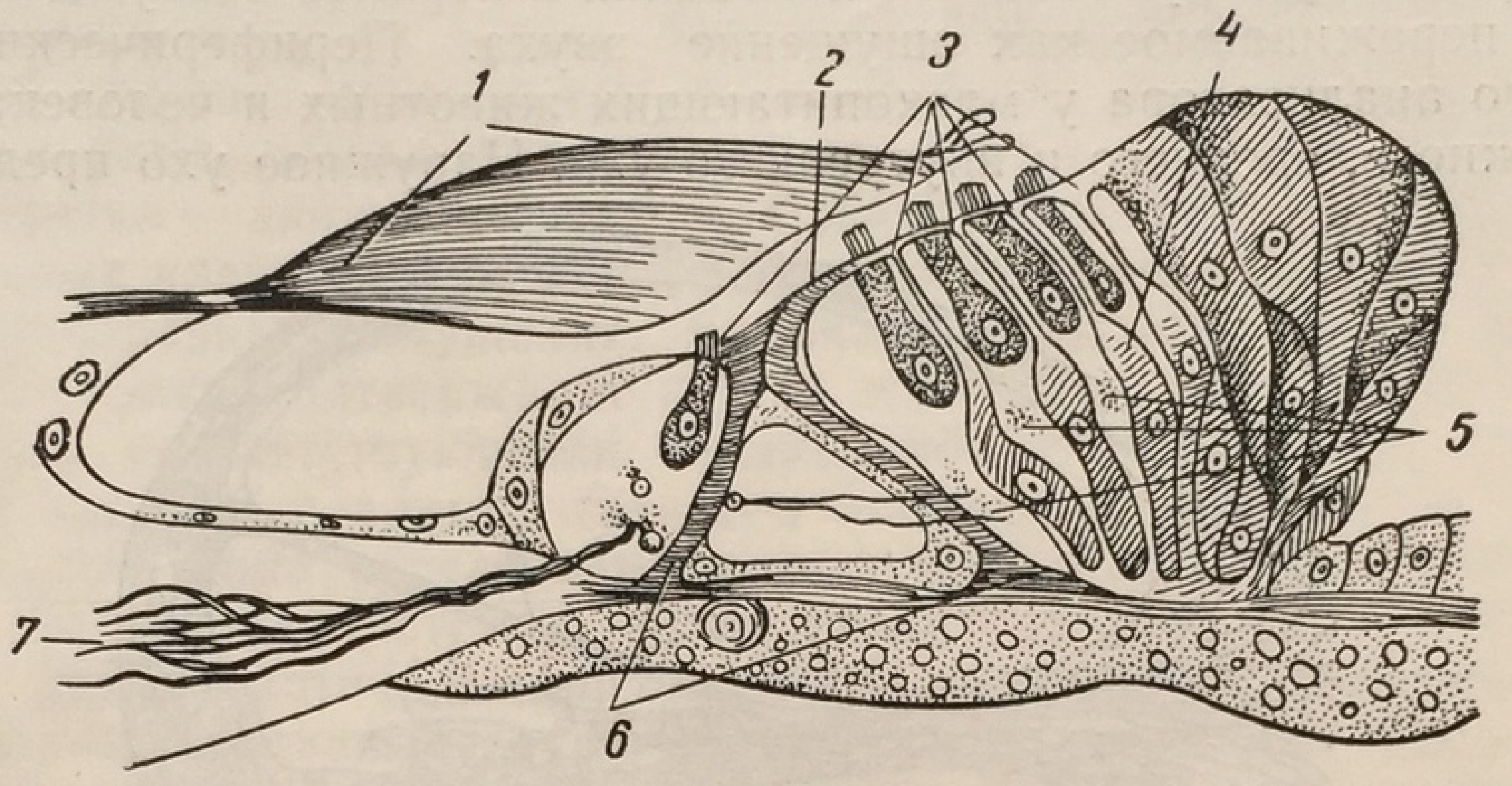


Рис. 167. Кортиев орган (схема).

1 — покровная мембрана; *2, 3* — наружные (3—4 ряда) и внутренние (1 ряд) клетки с волокнами; *4* — опорные клетки; *5* — волокна кохлеарного нерва (в поперечном разрезе); *6* — наружные и внутренние столбы; *7* — кохлеарный нерв.

Тонкое строение улитки лучше всего изучать на поперечном (радиальном) разрезе через ее завиток (рис. 166). Верхняя вестибулярная лестница в свою очередь разделена тонкой перепонкой (мембраной Рейснера) на две камеры, или лестницы, благодаря чему из вестибулярной лестницы выделяется полость, называемая средней лестницей, или полостью перепончатого канала улитки (ductus cochlearis). Внутри средней лестницы находится рецепторный слуховой аппарат — кортиев орган, спирально тянущийся вдоль всей улитки. Он располагается на основной пластинке, состоящей из большего числа эластических волокон, натянутых наподобие струн между свободным краем спиральной костной пластинки и наружной стенкой костного канала улитки. В противоположность костной улитке, более широкой у основания, наиболее узкая часть основной пластинки располагается у основания улитки. Здесь она составлена из наиболее коротких волокон (135 μ), постепенно удлиняющихся по мере протяжения улитки. Более широкая часть основной мембраны расположена в верхних завитках улитки, здесь длина волокна достигает 224 μ.

Эпителий кортиева органа состоит из опорных (поддерживающих) и рецепторных (слуховых) клеток. Опорные клетки имеют разнообразную структуру. Среди них и можно видеть клетки столбов, располагающиеся на основной перепонке в два ряда (внутренний и наружный столбы). Между внутренними и наружными столбами и основной мембраной находится туннель треугольной формы, в котором проходят нервные волокна. По обе стороны от внутренних и наружных столбов расположены слуховые клетки, располагающиеся среди поддерживающих клеток. Слуховые клетки на одном конце имеют волоски, выступающие в просвет средней лестницы, наполненной эндолимфой. Над кортиевым органом свободно свисает покровная, или кортиева, пластинка (membrana tectorias s. Cortii), одним концом прикрепленная к краю костной спиральной пластинки, а другим почти касающаяся волосков слуховых клеток (рис. 167). К слуховым клеткам направляются периферические отростки (дендриты) нервных клеток, располагающихся в спиральном ганглии; они образуют здесь тончайшие нервные сплетения. Нейриты биполярных чувствительных клеток спирального ганглия составляют улитковую порцию слухового нерва и заканчиваются у клеточных скоплений ядер n. cochlearis в продолговатом мозгу, у клеток 2-го нейрона слухового пути; 3-и нейроны слухового пути располагаются в нижних буграх четверохолмия и в медиальном коленчатом теле таламической области. Корковая часть слухового анализатора находится в височной доле.

Функция кортиева органа заключается в следующем. Воздушные колебания достигают барабанной перепонки. Колебания последней, усиленные системой слуховых косточек, передаются через овальное окно перилимфе вестибулярной лестницы и заставляют колебаться мембрану Рейснера, а следовательно, и эндолимфу средней лестницы, где размещен кортиев орган. Колебание эндолимфы вызывают колебания соответствующих участков основной пластинки, благодаря чему волоски расположенных на этой части основной пластинки слуховых клеток прикасаются кортиевой перепонки. Раздражение слуховых или рецепторных клеток и является причиной возникновения нервных импульсов в слуховом нерве, трансформирующихся в коре в слуховое ощущение.

Эти представления о функции кортиева органа, увязывающие функцию слуха со строением слухового аппарата, разработал Г. Гельмгольц (1863), выдвинувший резонансную теорию слуха, сущность которой заключается в том, что звуковыми колебаниями воздуха избирательно приводятся в соколебательное движение различные части основной мембраны по принципу резонанса, в зависимости от частоты колебаний звука[1]. Гельмгольц произвел анализ звуковых волн с помощью предложенных им резонаторов и установил, что в сложном звуке каждая составляющая частота звука может быть усилена резонатором, настроенным только на эту частоту. Основная мембрана улитки, состоящая из большого числа (около 24 000 у человека) эластических волокон и представляет скопление резонаторов, настроенных, подобно струнам рояля, каждое на определенный тон. Более короткие (у основания улитки) волокна основной мембраны настроены на высокие тоны, а более длинные (у вершины улитки) — на низкие тоны. Каждое волокно основной пластинки (фактически несколько близких друг к другу волокон) приводится поэтому в колебание (резонирует) и раздражает расположенные на нем слуховые клетки только на те звуки, на которые оно настроено.

Резонансная теория была проверена при помощи разных методических приемов и получила полное подтверждение. При длительном применении повреждающих кортиев орган высокочастотных звуков дегенеративные изменения кортиева органа наступали в нижних завитках улитки, при применении повреждающих звуков с низкими тонами — в верхних частях улитки (Витмаак). Этот факт является гистологическим свидетельством правильности резонансной теории. То же демонстрируют и опыты, проведенные с методикой условных рефлексов в лаборатории И. П. Павлова (Л. А. Андреев, 1923—1925). У собак вырабатывались прочные условные рефлексы на тоны от 50 герц[1] (самые низкие тоны) и выше, до верхней границы слуха. Разрушение улитки на одной стороне не влияло на течение условных рефлексов. Частичное разрушение после этого улитки на другой стороне на различных участках вызывало исчезновение условных рефлексов на те тоны, которые соответствуют расположению волокон основной мембраны: чем ближе к основанию был поврежден кортиев орган, тем выше частота тонов, на которые исчезала условная реакция, и наоборот, чем ближе повреждение к верхушке, тем ниже частота выпавших тонов (рис. 168).

---

[1] Следует отметить, что основная идея, заложенная Гельмгольцем в резонансную теорию слуха, была высказана за 50 лет до него в виде предположения русским психологом Любовским, который в своем «Учебнике психологии» писал: «Самые низкие тона потрясают только самые длинные жилочки, которые с ними согласны, а высокие тона потрясают только самые короткие жилочки. Поэтому каждый звуковой тон действует лишь на ту жилочку, коей напряжение сходно с его напряжением».

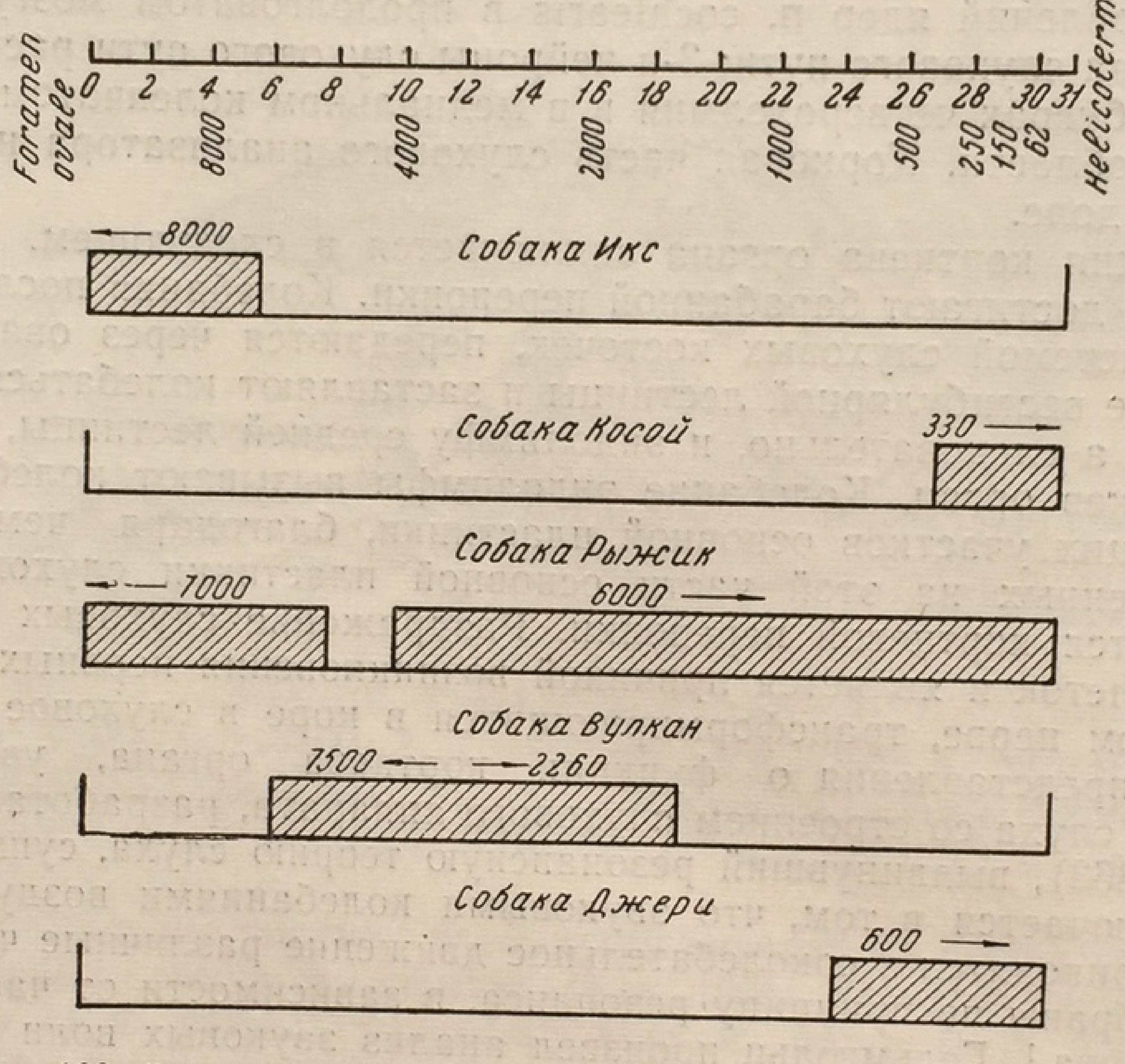


Рис. 168. Схема нарушений слуха при частичном повреждении улитки (по Л. А. Андрееву).

Вверху представлена развернутая основная мебрана и указаны частоты токов, на которые резонируют отдельные участки мембраны. Ниже отображены результаты повреждений основной мембраны у отдельных собак; заштрихованные участки указывают, что условные реакции на тоны этих частот выпали. У собаки Икса улитка разрушена в области основного завитка, у собаки Косого и Джери — в области верхнего завитка, у собаки Вулкана поврежден средний завиток улитки.

Правильность резонансной теории слуха подтверждается и так называемым микрофонным эффектом улитки (Уивер и Брей, 1930), который состоит в следующем. Если отводить от слухового нерва электрические потенциалы при раздражении слуха различными тонами, то можно установить, что частота биоэлектрических колебаний точно воспроизводит форму и частоту звукового тона (рис. 169). При повреждении улитки в той или иной области выпадает электрическая реакция, соответствующая раздражению повреждаемой области. Микрофонный эффект улитки вызывается раздражением слуховых клеток кортиевого органа. Электрические явления, возникающие в улитке человека, впервые были зарегистрированы Г. В. Гершуни. Периферический отдел слухового анализатора человека воспринимает звуки, соответствующие колебаниям от 16 до 22 000 герц. С возрастом (35—50 лет) верхний предел слышимости уменьшается до 15 000—13 000 герц. Чувствительность слуха человека неодинакова для различных звуков, она всего больше для звуков с колебаниями 1000—4000 герц, что соответствует воздушным колебаниям, вызываемым человеческим голосом, который,

---

[1] Герц (гц) — одно колебание в секунду.

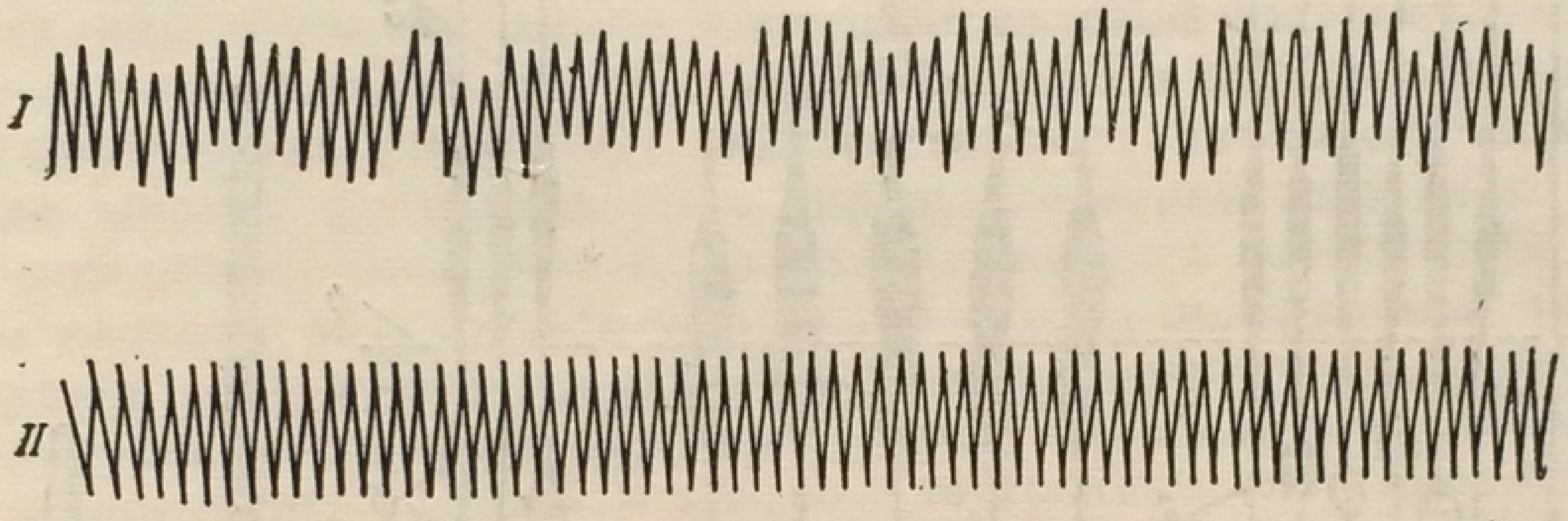


Рис. 169. Осциллограмма кохлеарного электрического эффекта (отведение от круглого окна).
I — кохлеарный эффект; *II* — тон 50 Hz.

следовательно, является наиболее адекватным раздражителем человеческого слуха. Чувствительность слуха человека изменяется в зависимости от ряда условий. В условиях продолжительного действия звука она понижается. Это — явление адаптации, общее для всех органов чувств. Восстановление слуховой чувствительности по прекращении звука наступает через 10—15 секунд. При пребывании в тишине чувствительность слуха повышается. При систематическом и длительном воздействии очень сильных звуков в кортиевом органе возникают дегенеративные процессы и наступает тугоухость (у котельщиков, молотобойцев, испытателей моторов и т. д.).

Человек и животные способны очень легко и точно определять местоположение источника звука при слушании двумя ушами — бинауральном слушании. При односторонней потере слуха это удается сделать с большими ошибками. Способность точно определять направление звука при бинауральном слушании зависит от разницы в силе звука, достигающего обоих ушей. Звук интенсивнее в том ухе, которое ближе к звучащему телу. На этом же принципе построены приборы (звукоуловители), позволяющие определить местонахождение самолетов в воздухе, подводных лодок в воде и т. д. Локализация направления звука вырабатывается в процессе жизненного опыта благодаря сопоставлению показаний в коре от ряда периферических отделов различных анализаторов (зрительного и двигательного). В этом процессе принимают участие оба полушария коры. У собак после перерезки мозолистого тела, связывающего оба полушария, исчезают дифференцировки, выработанные на место источника звука.

ЗРИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

На всех этапах эволюционного развития животные располагают образованиями различной сложности, воспринимающими световое раздражение и осуществляющими анализ этих раздражений. Фоторецепция у позвоночных животных и человека обеспечивается сетчаткой глаза, представляющей периферический отдел зрительного анализатора.

Строение сетчатки и световозбудимый аппарат глаза. Глаз построен по принципу фотокамеры: передняя прозрачная часть его снабжена приспособлениями, регулирующими поступление световых лучей и преломление их с целью фокусирования изображения на сетчатке. Строение глаза излагается в курсах анатомии, здесь это описание будет дополнено изложением тонкого строения сетчаткой оболочки глаза.

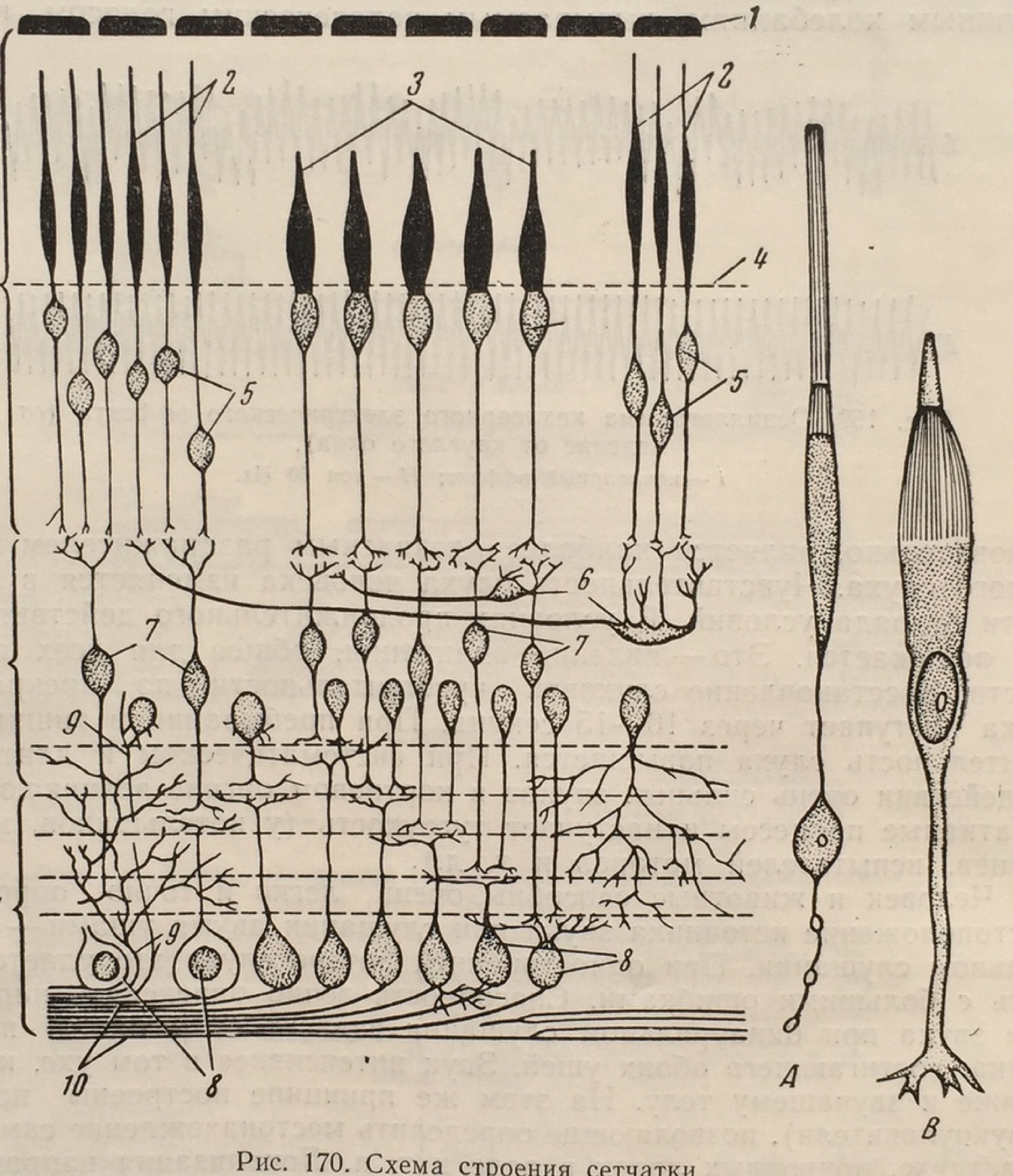


Рис. 170. Схема строения сетчатки.

I — первый нейрон (светочувствительные клетки); *II* — второй нейрон (биполярные клетки); *III* — третий нейрон (ганглиозные клетки); *1* — слой пигментных клеток; *2* — палочки; *3* — колбочки; *4* — наружная пограничная перепонка; *5* — тела светочувствительных клеток, образующие внешний зернистый слой; *6* — звездчатые клетки, волокна которых расположены перпендикулярно ходу биполярных клеток; *7* — биполярные клетки, образующие внутренний зернистый слой; *8* — тела ганглионарных клеток; *9* — волокна эфферентных нейронов; *10* — волокна зрительного нерва. Справа — отдельно палочка (*А*) и колбочка (*В*).

В процессе эмбрионального развития сетчатка развивается из нервной трубки, из которой развивается и головной мозг, представляя, таким образом, по своему происхождению истинную нервную ткань. Она напоминает кору полушарий головного мозга и по сложности своего строения. Толщина сетчатки невелика — около 0,14 мм. Основными элементами ее являются нервные клетки, составляющие три ряда последовательно связанных между собой нейронов (рис. 170). Самый наружный слой сетчатки состоит из пигментированных эпителиальных клеток. К нему примыкает слой палочек и колбочек, являющихся рецепторными концами наружного слоя нервных клеток[1]. Клетки пигментного слоя вклиниваются между палочками и колбочками своими выростами, изолируя их друг от друга. Тела наружного слоя фоторецепторных нервных клеток составляют так называемый внешний зернистый слой сетчатки. Общее число палочек и колбочек составляет 130 млн., из них 123 млн. приходится на палочки и 7 млн. — на колбочки. Внутренние отростки фоторецепторных клеток соединяются с дендритами биполярных нервных клеток сетчатки, составляющих ее внутренний зернистый слой. Количество клеток в этом слое меньше, чем в наружном зернистом слое, так как дендриты одной клетки этого слоя соединены примерно с 200 фоторецепторных клеток, главным образом образующих палочки. Клетки внутреннего зернистого слоя составляют, таким образом, общий путь для многих фоторецепторов наружного зернистого слоя. Соотношение фоторецепторных клеток, заканчивающихся колбочками, к биполярным клеткам внутреннего зернистого слоя в центральной части сетчатки равно 1 : 1, иначе говоря, каждая фоторецепторная клетка в участке наилучшего видения связана с одной биополярной клеткой внутреннего зернистого слоя. В зернистом внутреннем слое имеются также звездчатые клетки, дендриты и нейрит которых проходят в наружный слой и связывают между собой (по горизонтали) клетки фоторецепторов. Следующий клеточный слой сетчатки составлен ганглиозными клетками зрительного нерва. Дендриты клеток этого слоя связаны с биполярными клетками внутреннего зернистого слоя, а нейриты собираются к слепому пятну сетчатки — месту выхода зрительного нерва из глаза. Светочувствительные элементы сетчатки — палочки и колбочки — распределены в ней неравномерно: в боковых частях сетчатки преобладают палочки, а в середине — колбочки. Почти из одних колбочек состоит так называемое желтое пятно — окрашенное в желтый цвет овальное образование, расположенное в 3—4 мм кнаружи и вверх от слепого пятна. Центральная часть желтого пятна, называемая центральной ямкой, истончается (0,08 мм), три слоя ганглиозных элементов здесь сближены, светочувствительные элементы представлены одними колбочками. Центральная ямка желтого пятна является местом наилучшего видения.

У человека и обезьян, обладающих бинокулярным зрением, волокна зрительного нерва перекрещиваются. В месте перекреста волокна от внутренней (носовой) половины сетчаток переходят к противоположной половине мозга, волокна же от наружных половин сетчаток проходят, не перекрещиваясь, к одноименной половине мозга. Таким образом, изображения, получающиеся на левых половинах сетчаток, передаются по проводящим путям в левую половину мозга, а изображения, получающиеся на правых половинах,— в правую половину мозга. Биполярные клетки внутреннего зернистого слоя сетчатки и ганглиозные клетки, образующие своими нейритами зрительный нерв, по своей функции относятся к проводниковому аппарату. Волокна зрительного нерва идут без перерыва к ядрам наружного коленчатого тела, ядрам верхних бугров четверохолмия и подушке зрительных бугров — в этих ядрах расположены третьи нейроны зрительного пути. Ядра верхних бугров четверохолмия являются центрами, участвующими в образовании рефлекторных дуг зрачковой реакции, а также зрительно-соматических рефлексов (движение глаз и поворот головы в сторону светового раздражения). К ядрам наружных коленчатых тел передаются импульсы, точно соответствующие реакциям в колбочковом и палочковом аппаратах сетчатки (здесь имеется как бы проекция изображения на сетчатке). Отсюда по нейритам последнего нейрона зрительного пути импульсы идут к корковому отделу зрительного анализатора (см. стр. 320).

---

[1] Человеческий глаз относится к так называемым инвентированным глазам, у которых рецепторные концы чувствительных клеток обращены от света. Прежде чем подействовать на них, свет должен пройти через толщу всей сетчатки.

С помощью глаз человек воспринимает освещенность (светлоту), цвет, величину, форму предметов и определяет движение и направление движения, если видимый предмет двигается. Фоторецепторные клетки сетчатки воспринимают электромагнитные волны длиной от 400 до 800 mμ (от 4000 до 8000 Å)[1]. Более короткие волны, лежащие в ультрафиолетовой части спектра солнечного света, сетчаткой не воспринимаются (следует отметить, что в природе существуют глаза, воспринимающие и ультрафиолетовые лучи,— это глаза пчел). Не воспринимает сетчатка и инфракрасные, тепловые лучи. Тепловые лучи представляют собой электромагнитные волны в диапазоне 900—1000 mμ. Такие волны излучаются и самим глазом, поскольку температура внутренних оболочек его равна 37°. Если бы наша сетчатка была к ним чувствительна, то человек не мог бы видеть ничего, кроме собственного свечения глаз. «По сравнению с этим внутренним светом,— писал С. И. Вавилов,— потухло бы солнце и все окружающее. Человек видел бы только внутренность своего глаза и ничего больше, а это равносильно слепоте». Сетчатка является в высокой степени чувствительным образованием: наименьшее количество света, способное вызвать ощущение света, равно нескольким квантам[2], иначе говоря, соответствует энергии, которая должна действовать 60 млн. лет, чтобы нагреть 1 мл воды на 1°. Таким количеством световой энергии производится раздражение палочек. Минимальное количество световой энергии, необходимое для того, чтобы вызвать реакцию в колбочках, намного больше, оно соответствует энергии, способной нагреть 1 мл воды на 1° в течение 30 минут. Различная чувствительность палочек и колбочек определяет различную их роль в зрении. Палочки раздражаются вечером и ночью, когда количество световой энергии ничтожно; таким образом, они являются аппаратом ночного зрения. Колбочки же не участвуют в ночном зрении. Они раздражаются дневным светом, и в частности воспринимают электромагнитные колебания в диапазонах волн, вызывающих ощущения цвета. В пользу теории двойственности зрения, настаивающей на том, что палочки и колбочки представляют два самостоятельных аппарата зрения, говорит тот факт, что в сетчатке дневных птиц (кур, голубей) имеются почти только одни колбочки, а в сетчатке ночных животных и птиц (сов, летучих мышей) — почти только одни палочки.

Фотохимические реакции сетчатки. Для понимания функции сетчатки чрезвычайно существенно знание специфических химических реакций, происходящих в фоторецепторах сетчатки, и процессов обмена веществ в сетчатке, доставляющих энергию для деятельности фоторецептивных клеток и других элементов сетчатки и для питания сетчатки. Наличие специфических веществ, подвергающихся действию света, было установлено Боллом (1876), выделившим из наружных члеников сетчатки красящее вещество, обесцвечивающееся под влиянием освещения. За свой пурпурный цвет оно было названо зрительным пурпуром, или родопсином.

---

[1] Для измерения длины световых волн применяются следующие единицы измерения: mμ (миллимикрон) — тысячная доля микрона $=10^{-7}$ см и Å (ангстрем) — десятитысячная доля микрона 10^{-8} см.

[2] Квант — наименьшее количество световой энергии.

В обесцвечивании зрительного пурпура под влиянием освещения можно убедиться в опыте Кюне. Свежевырезанный у кролика глаз, выдержанный несколько часов в темноте, помещают на несколько минут против освещенного окна и после этого сетчатку фиксируют раствором квасцов. На сетчатке получается отпечаток окна: на белом фоне видны красные необесцвеченные полосы, соответствующие раме и переплетам окна. Родопсин находится только в палочках. Он состоит из двух молекул: ретинина — вещества желтого цвета, и бесцветной молекулы белка. Ретинин является производным витамина А. Сущность фотохимической реакции и состоит в распаде молекулы родопсина на эти его компоненты. В темноте происходит обратный процесс — соединение ретинина с белком. Если действовать на родопсин длительно, то происходят дальнейшие изменения: ретинин восстанавливается в витамин А. Поэтому в длительно освещаемой сетчатке витамина А больше, чем в мало освещавшейся сетчатке. В темноте из витамина А вновь образуется ретинин. При недостатке витамина А образование ретинина и функция палочкового аппарата нарушаются (куриная слепота). От восстановления родопсина в темноте зависит также темновая адаптация глаза (см. ниже).

Фоточувствительным веществом колбочек является иодопсин — светочувствительное вещество фиолетового цвета. Это вещество также является соединением красящего вещества с белком.

Иодопсин сильнее всего поглощает красные лучи и превращения его поэтому больше всего связаны с воздействием дневного освещения.

Распад светочувствительных веществ служит причиной специфической светочувствительной реакции фоторецепторных клеток, в свою очередь пускающей в ход процессы возбуждения в передаточных нейронах — биполярных клетках внутреннего зернистого слоя и ганглиозных клетках зрительного нерва. Реакция фоточувствительных веществ, как и процессы возбуждения в остальных элементах сетчатки, не могут происходить без участия других процессов обмена веществ. Впервые обмен веществ в сетчатке был установлен офтальмологом Ходиным (1887), который заметил, что после пребывания на свету колбочки и палочки окрашиваются кислыми красками, а после пребывания в темноте — щелочными. Изменение реакции сетчатки в зависимости от воздействия на нее света подтверждено в лаборатории Л. А. Орбели путем определения концентрации водородных ионов. После воздействия света концентрация водородных ионов сетчатки увеличивается. Обмен веществ сетчатки близок к обмену веществ мозга. В сетчатке установлены аденозинтрифосфорная кислота, фосфокреатин и ферменты, осуществляющие процессы фосфорилирования адениловой кислоты и креатина (Т. В. Векстерн). Установлено также наличие цикла окислительно-восстановительных процессов, характерных для течения процессов в аэробной фазе обмена. Поскольку в окислительно-восстановительных процессах участвуют ферменты, для построения которых нужны витамины комплекса В, становится понятным, почему в отсутствие некоторых витаминов комплекса В (например, рибофлавина) возникают нарушения зрения (стр. 150).

Дыхательный коэффициент сетчатки близок к 1. Это служит указанием на то, что в конечном итоге расход энергии в ней приходится на углеводы. Непременным участником возбуждения в сетчатке является ацетилхолин, вероятно, в качестве химического компонента в синаптической межнейронной передаче. В соответствии с этим содержание ацетилхолина больше в возбужденной светом сетчатке и меньше — в адаптированной к темноте (А. Я. Бунин). Процесс возбуждения в сетчатке сопровождается возникновением в сетчатке биоэлектрических явлений, записываемых в виде электроретинограммы. При заболеваниях сетчатки электроретинограмма характерным образом изменяется (рис. 171).

Световая и темновая адаптация. В химических процессах, происходящих в сетчатке, находят объяснение явления так называемой световой и темновой адаптации. Процесс адаптации заключается в том, что при переходе из темноты на свет или, наоборот, из света в темноту необходимо время, чтобы глаз приспособился к ясному видению. Адаптация

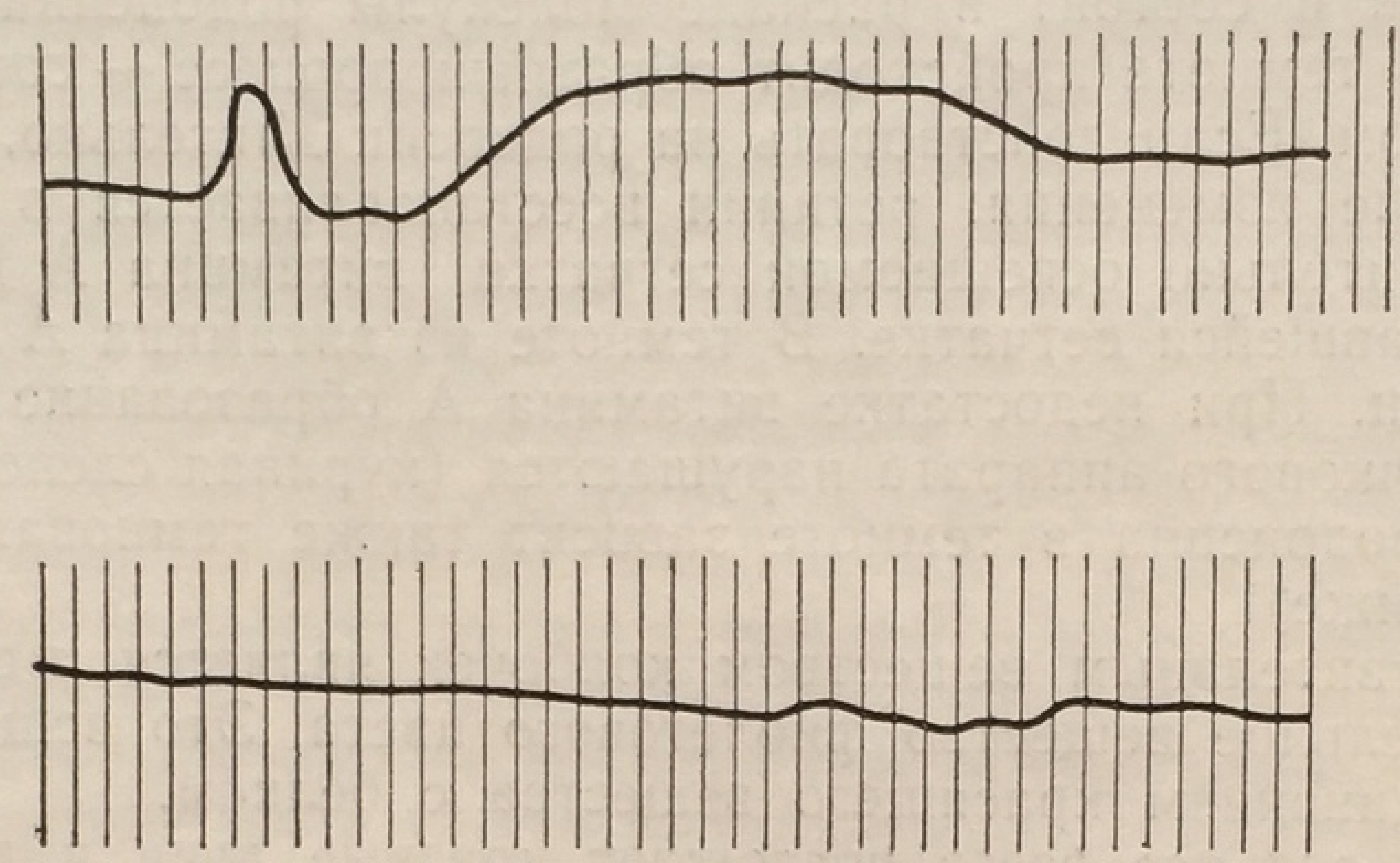


Рис. 171. Электроретинограмма здорового человека (вверху) и больного пигментным ретинитом (внизу). Вертикальные линии — отметка времени (через $1/_{20}$ секунды). Электрические изменения в глазах больного отсутствуют (по Г. Г. Демирчогляну).

к свету при быстром переходе из темного помещения на яркий свет объясняется тем, что под влиянием света происходит быстрый распад светочувствительного вещества в колбочках и необходимо время для его ресинтеза. При переходе из света в темноту человек плохо различает предметы, и необходимо время для того, чтобы глаз приспособился видеть в темноте. Эта адаптация к темноте объясняется тем, что требуется время для ресинтеза светочувствительного вещества в палочках — органе сумеречного зрения. Темновая адаптация снижена при авитаминозах A и B_2, утомлении.

Процессы световой и темновой адаптации зависят и от коркового отдела зрительного анализатора.

Если выработать условный рефлекс на световую адаптацию, например, переход на свет из темноты сопровождать звуком метронома, то после нескольких сочетаний звука со светом один только звук метронома обусловит те же изменения чувствительности сетчатки, какие производит свет. Функциональное состояние сетчатки сильно зависит от функционального состояния головного мозга, поэтому чувствительность сетчатки понижается при заболеваниях, характеризующихся снижением функциональных свойств больших полушарий. П. О. Макаров, определяя при помощи предложенного им прибора — оптического хронаксиметра — оптическую хронаксию глаза (минимальное время, необходимое для возникновения зрительного ощущения на свет, интенсивность которого вдвое больше пороговой), установил, что она повышается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь), аллергических заболеваниях и других заболеваниях, характеризующихся понижением функции больших полушарий.

Последовательные образы. Возбуждение, возникающее в сетчатке, не исчезает сразу, а продолжается некоторое время. В этом можно легко убедиться. Если посмотреть на хорошо освещенную картину (или другой какой-либо предмет) и быстро закрыть глаза, то можно заметить, что картина исчезает из зрения не сразу, а удерживается некоторое время в виде так называемого последовательного образа. Последовательные образы объясняются некоторой задержкой процессов возбуждения как в сетчатке, так и в корковом отделе зрительного анализатора. Наличие задержки возбуждения в сетчатке было доказано при помощи записи электроретинограммы (Эдриан). На свойстве зрительного анализатора сохранять некоторое время возбуждение, ощущаемое в виде последовательных образов, основано восприятие кинематографических снимков. Число отдельных снимков в секунду (кадров) на киноленте не больше 20—24, однако при демонстрации киноленты с соответствующей скоростью мы видим не отдельные снимки, а непрерывные движения.

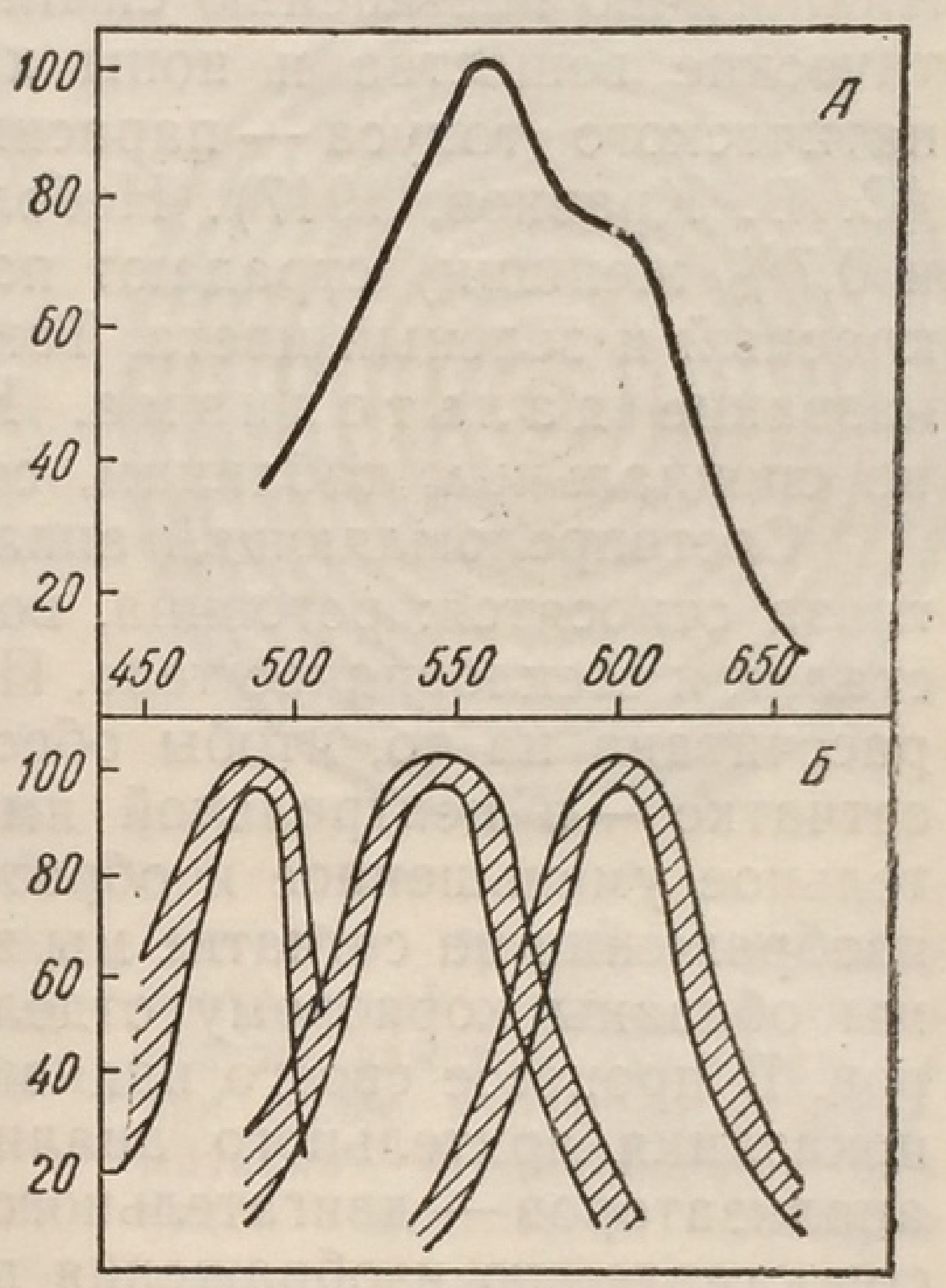


Рис. 172. Кривая чувствительности доминатора *(А)* и трех видов модуляторов *(Б)*. На оси абсцисс — длина волны, на оси ординат — чувствительность в относительных единицах.

Цветное зрение. Помимо яркости света, человек различает большое количество цветов. Ощущения того или другого цвета обусловлены воздействием электромагнитных волн определенной длины, располагающихся в пределах видимой части спектра (от 3900 до 7600 Å). Каждый из отдельных участков спектра вызывает ощущение определенного цвета: участки длиной волн от 6200 до 7600 Å вызывают ощущение красного, от 5100 до 5500 Å — ощущение зеленого, то 3900 до 45 000 Å — ощущение фиолетового. Участки с промежуточной между указанными длиной волн вызывают ощущение промежуточных цветов спектра: оранжевого, желтого, голубого, синего.

Физиологический механизм цветного зрения объясняет трехкомпонентная теория Ломоносова-Гельмгольца-Лазарева. Эта теория исходит из того, что в сетчатке имеются три элемента фоточувствительных рецепторов (колбочек), воспринимающих основные цвета — красный, зеленый и сине-фиолетовый. Ощущение определенного цвета и определяется тем, какие из этих рецепторов раздражаются. Если одновременно и в одинаковой степени раздражаются все три типа цветовоспринимающих элементов сетчатки, человек будет ощущать белый цвет. Комбинацией излучений этих основных цветов можно получить любые оттенки цветов, воспринимаемых зрением. Эти положения, высказанные впервые М. В. Ломоносовым («Слово о происхождении света, новую теорию о цветах представляющее», 1756) были разработаны Г. Гельмгольцем и затем П. П. Лазаревым, а в последнее время получили экспериментальное подтверждение в работах шведского физиолога Р. Гранита с сотрудниками. При помощи микроэлектродов (толщиной 0,001 мм) авторам удалось отводить биотоки с отдельных нервных волокон, отходящих от отдельных колбочек при раздражении глаза лучами различных частей спектра. Оказалось, что при перемещении электродов по сетчатке можно установить наличие четырех типов колбочек: выявляющих максимальную чувствительность к красной части спектра, зеленой и синей; четвертый тип колбочек возбуждается лишь при изменении яркости света.

Фоторецепторы, воспринимающие раздражение от основных частей спектра, получили название модуляторов, реагирующие на яркость освещения — доминаторов (рис. 172). Установлена зависимость возбудимости рецепторов, воспринимающих зеленые и синие цвета, от тонуса симпатической нервной системы и возбудимости рецепторов, воспринимающих красный цвет, от тонуса парасимпатической системы. Аналогично повышению симпатического тонуса действуют симпатомиметические вещества и ионы кальция, аналогично повышению парасимпатического тонуса — парасимпатические вещества и ионы калия (С. В. Кравков, 1947). Небольшое число людей (около 4% мужчин и 0,7% женщин) страдают потерей цветного зрения: они не различают красный и зеленый цвета. Такие нарушения в цветном зрении получили название дальтонизма. Нарушения в цветном зрении определяют по специальным таблицам, составленным Е. Б. Рабкиным.

Светопреломляющий аппарат глаза. К преломляющим свет средам глаза относятся: роговица, водяная влага передней камеры глаза, хрусталик и стекловидное тело. Преломляющая сила прозрачных сред глаза рассчитана на то, чтобы обеспечить фокусирование световых лучей на сетчатке — в центральной ямке ее. На сетчатке получается действительное уменьшенное и обратное изображение. При наличии обратного изображения на сетчатке мы все же видим вещи неперевернутыми. Этим мы обязаны корковому отделу зрительного и ряда других анализаторов. В процессе своего индивидуального развития человек сопоставляет показания зрительного анализатора с показаниями всех остальных анализаторов — двигательного, кожного и т. д. — и благодаря этому сопоставлению изображения предметов воспринимаются им в том виде, в каком они имеются в действительности, т. е. в прямом, хотя на сетчатке получаются изображения обратные.

Врачу и провизору нередко приходится встречаться с отклонениями преломляющей силы глаза: близорукостью, дальнозоркостью, астигматизмом. Человек с нормальной преломляющей силой глаз (эмметропия) имеет такую преломляющую силу глаз, что параллельные лучи света (при смотрении вдаль) собираются (фокусируются) в центральной ямке сетчатки без всякого изменения кривизны хрусталика. При близорукости (миопии) преломляющая сила сред глаза больше нормальной (либо длина глаза превышает нормальную) и изображение вследствие этих причин получается впереди сетчатки. На область центральной ямки сетчатки в этих случаях падает пучок расходящихся лучей, в результате чего изображение получается расплывчатым. Чтобы изображение получилось на сетчатке, близорукие люди должны приближать рассматриваемые предметы к глазу и тем ближе, чем больше близорукость — при этом от предмета поступают в глаз расходящиеся лучи и они фокусируются на сетчатке. Для корригирования близорукости применяют двояковогнутые стекла, уменьшающие преломляющую силу сред глаза. Если не корригировать близорукость правильно подобранными стеклами, она может прогрессировать. Близорукость встречается и в животном мире (собаки, например, отличаются миопическим зрением). При дальнозоркости (гиперметропии) преломляющая сила глаза менее нормальной (или уменьшена длина глаза), вследствие чего параллельные лучи, поступающие в глаз от предмета, собираются позади сетчатки, а в центральной ямке сетчатки собираются сходящиеся лучи и изображение в участке наилучшего видения получается расплывчатым. Чтобы лучше рассмотреть находящиеся близко предметы, человек должен отодвинуть их от себя. Дальнозоркость возникает также в результате возрастных изменений: снижения эластичности хрусталика, уменьшения в результате этого преломляющей силы глаза, а также в результате уменьшения объема аккомодации (см. ниже). Вследствие этих причин ближайшая точка ясного зрения отодвигается от глаз (до расстояния 50 см и даже 80 см), тогда как в юном возрасте она находится в 7—11 см. Старческая дальнозоркость (пресбиопия), как и врожденная дальнозоркость, корригируется правильно подобранными двояковыпуклыми стеклами.

Астигматизм (от греческого α—не и stigma — точка) представляет собой нарушение зрения, обусловленное неодинаковой кривизной преломляющих поверхностей глаза (особенно роговицы) в различных меридианах глаза, вследствие чего лучи, поступающие в глаз, не сходятся в одну точку и изображение получается вытянутым. Астигматизм встречается и у людей с нормальным зрением, но он выражен слабо и не мешает зрению. Его можно обнаружить, если смотреть на рисунок, на котором изображены концентрически расположенные белые и черные круги (рис. 173). При резко выраженном астигматизме зрение корригируется правильным подбором цилиндрических стекол, расположенных по тем меридианам роговицы, кривизна которых нарушена.

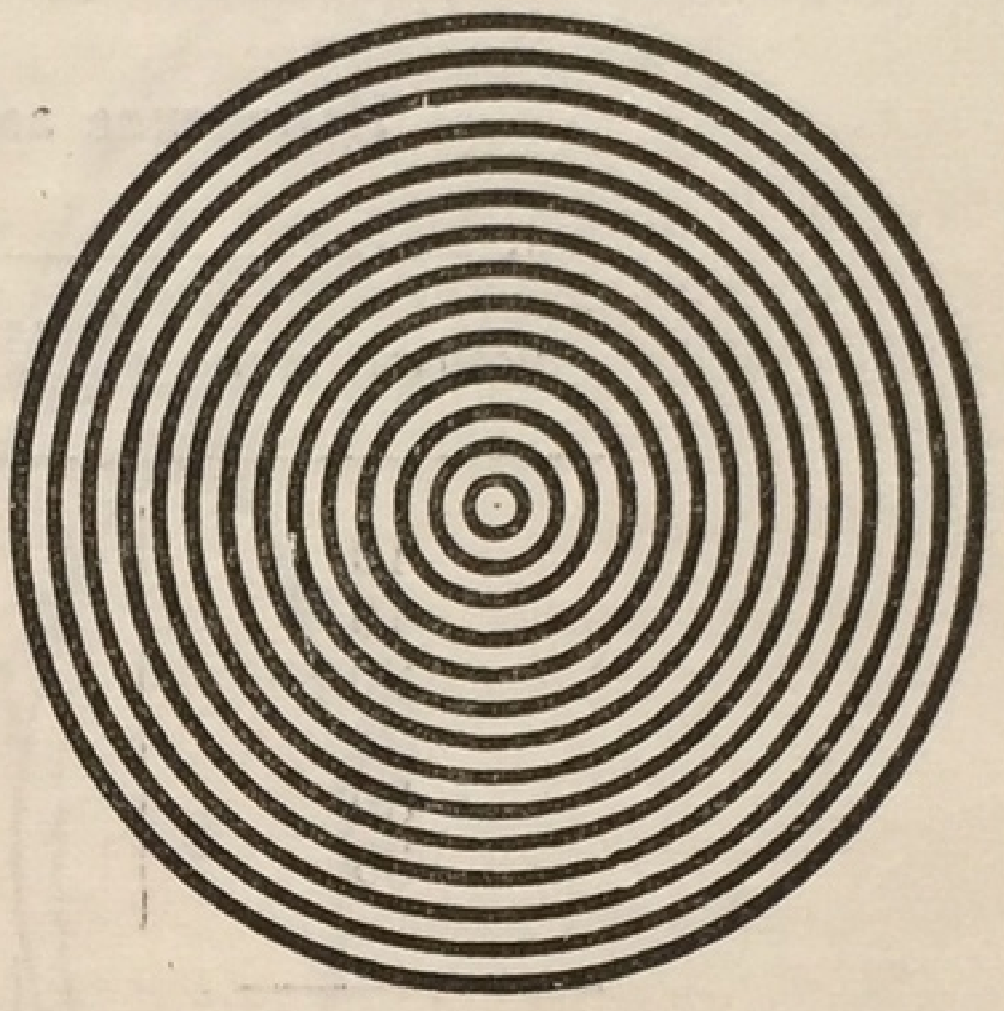


Рис. 173. При фиксировании центральной точки одним глазом заметна лучистость, а при более выраженном астигматизме — неодинаковая четкость отдельных секторов диска.

Аккомодация глаза. Человек ясно видит предметы, находящиеся на различных расстояниях, потому что он изменяет преломляющую силу хрусталика и, таким образом, постоянно фокусирует изображение на сетчатке, приспособляя этим свое зрение к ясному видению предметов на разных расстояниях. Этот процесс носит название аккомодации (accomodare — приспособлять). Механизм аккомодации был разъяснен Гельмгольцем. Он состоит в следующем. Хрусталик окружен капсулой и прикреплен к ресничному (цилиарному) телу с помощью цинновой связки. Ресничное тело содержит в себе цилиарную мышцу, состоящую из пучков гладких мышечных волокон. Пучки волокон направляются в трех основных направлениях: меридиональном (m. tensor chorioidei), циркулярном (мюллерова мышца) и радиальном. При устремлении глаза вдаль цилиарная мышца расслаблена, вследствие чего циннова связка туго натянута и хрусталик уплощен. Преломляющая сила глаза в этом положении является наименьшей. При приближении предмета к глазу (аккомодации на близкое расстояние) ресничная мышца сокращается, цилиарное тело перемещается вперед и внутрь, в результате чего циннова связка расслабляется и хрусталик становится выпуклым (радиус кривых хрусталика по передней его поверхности уменьшается с 10 до 5,5 мм). В результате преломляющая сила глаза увеличивается и изображение фокусируется на сетчатке (рис. 174).

Ресничная мышца получает иннервацию от парасимпатических волокон глазодвигательного нерва, вызывающих ее сокращение, и от симпатических волокон, отходящих от верхнего шейного узла и вызывающих ее расслабление. Поэтому атропин, препятствующий переходу парасимпатических влияний на иннервируемую ткань, вызывает потерю аккомодации: человек после накапывания на глаз атропина видит лишь на далеком расстоянии. Противоположный эффект, вызывает парасимпатомиметическое вещество пилокарпин; он приводит к сокращению цилиарной мышцы на длительное время — человек теряет способность аккомодации глаза на дальние расстояния и ясно видит предметы, находящиеся вблизи. Способность аккомодации в различных возрастах различна. Амплитуда аккомодации с возрастом снижается, как это можно видеть из табл. 20.

Таблица 20

Изменение амплитуды аккомодации с возрастом (по Дондерсу)

Возраст, годы	Амплитуда аккомодации, диоптрии[1]	Возраст, годы	Амплитуда аккомодации, диоптрии
10	14	45	3,5
15	12	50	2,5
20	10	55	1,75
25	8,5	60	1,0
30	7,0	65	0,75
35	5,5	70	0,25

---

[1] Диоптрия — величина, обратно пропорциональная фокусному расстоянию. Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 1 м. При фокусном расстоянии 2—3 м, и т. д. преломляющая сила будет равна $^1/_2$, $^1/_3$. При фокусных расстояниях $^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_4$, $^1/_{20}$ м и т. д. преломляющая сила равна соответственно 2, 3, 4, 20 диоптриям и т. д.

Сокращения радужной оболочки (зрачковая реакция). Для ясного зрения необходима регуляция количества света, падающего на сетчатку. Эта реакция осуществляется с помощью зрачковой реакции — сужения или расширения зрачка. Зрачок — это отверстие, находящееся в центре радужной оболочки. Радужная оболочка имеет циркулярную (круговую) и радиальную мышцы, состоящие из гладких мышечных волокон. При сокращении радиально расположенных мышечных волокон (m. dilatator pupillae) зрачок расширяется и в глаз поступает больше света. Это происходит при переходе из света в темноту, рассматривании плохо освещенных предметов. При сокращении циркулярно расположенной мышцы зрачка (m. sphincteris pupillae) он суживается, и количество света, падающего на сетчатку, уменьшается. Эта реакция возникает при ярком освещении при аккомодации глаза на видение близко находящихся предметов. Сужение зрачка в этих условиях способствует получению более резкого изображения на сетчатке, иначе говоря, зрачок выполняет роль, аналогичную роли диафрагмы в фотографическом аппарате.

Реакция зрачка происходит рефлекторно. Эффекторными нервами являются парасимпатические волокна глазодвигательного нерва для круговой мышцы и симпатические волокна (от верхнего шейного узла) — для расширителя зрачка. В соответствии с иннервацией действуют симпатомиметические и парасимпатические вещества. Расширение зрачка происходит при ряде эмоций (радость, гнев, боль и т. д.) ввиду того, что в эмоционально переживаемые события широко вовлекается симпатическая нервная система и при этом увеличивается поступление в кровь адреналина. Центры зрачковой реакции находятся в состоянии некоторого тонуса, почему применение средств, выключающих нервные влияния на мышцы зрачка, вызывает соответственную реакцию. Этим объясняется тот факт, что накапывание на глаз раствора атропина вызывает длительное расширение зрачка.

Бинокулярное зрение. В обычных условиях человек пользуется для зрения обоими глазами. Бинокулярное зрение имеет ряд преимуществ: поле зрения больше, чем при зрении одним глазом, острота зрения выше, предметы видны рельефно и человек более точно определяет

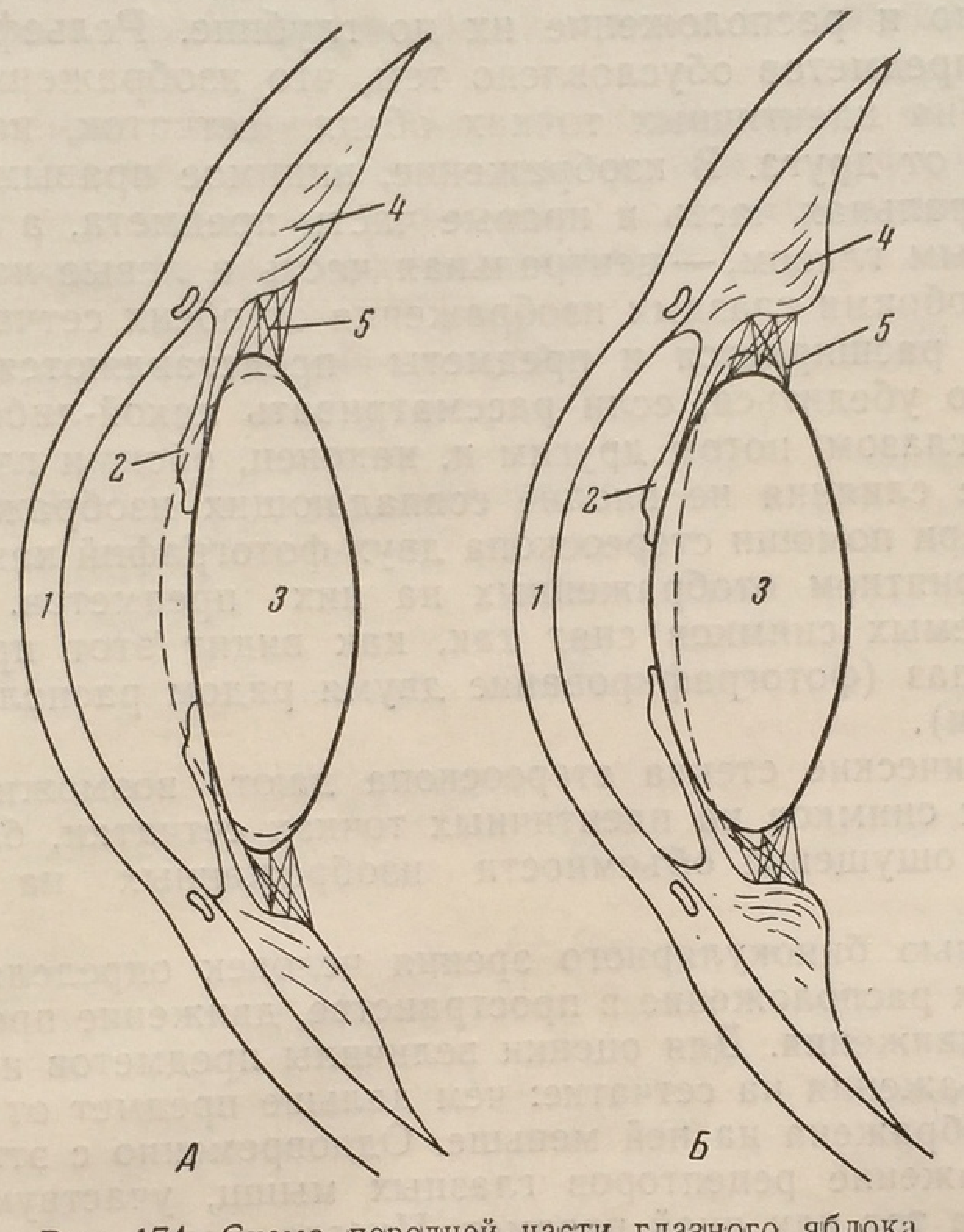


Рис. 174. Схема передней части глазного яблока у человека при установке на даль (*А*) и при аккомодации (*Б*).

1 — роговица; *2* — радужная оболочка; *3* — хрусталик; *4* — ресничная мышца; *5* — циннова связка.

форму и размеры рассматриваемых предметов. При зрении двумя глазами изображение предмета получается на сетчатке того и другого глаза (получаются два изображения). Несмотря на это человек воспринимает эти изображения как одно. Это объясняется тем, что, благодаря правильной установке глаз на той и другой сетчатке изображения получаются на идентичных участках и воспринимаются как одно слитное изображение. При рассматривании какого-либо предмета двумя глазами достаточно легким надавливанием на глазное яблоко несколько сместить глаз, как изображение начинает раздваиваться вследствие смещения изображения в этом глазу на другие участки сетчатки. Точки обеих сетчаток, на которые падает изображение одних и тех же точек предмета, называются идентичными. Условием для получения слитного образа и является установка обоих глаз в такое положение, при котором изображение от предмета получалось бы на идентичных точках обеих сетчаток. Правильная установка обоих глаз, соответствующая цели получения изображения на идентичных точках сетчатки, возможна благодаря тому, что между зрительным центром и центрами глазной мускулатуры в ответ на световые раздражения с обеих сетчаток и проприоцептивные импульсы глазных мышц, устанавливаются отношения, весьма точно координирующие процессы возбуждения в этих центрах.

Бинокулярным зрением обеспечивается рельефное зрительное восприятие предметов. Человек оценивает не только линейное расположение предметов, но и расположение их по глубине. Рельефное зрительное восприятие предметов обусловлено тем, что изображения от предмета, получаемые на идентичных точках обеих сетчаток, несколько отличаются друг от друга. В изображение, видимое правым глазом, включаются центральная часть и правые части предмета, а в изображение, видимое левым глазом, — центральная часть и левые части предмета. При зрении обоими глазами изображения от обеих сетчаток сливаются, поле зрения расширяется и предметы представляются рельефными. В этом легко убедиться, если рассматривать какой-либо предмет сначала одним глазом, потом другим и, наконец, обоими глазами. На том же принципе слияния не вполне совпадающих изображений основано восприятие при помощи стереоскопа двух фотографий как одной с рельефным восприятием отображенных на них предметов. Каждый из рассматриваемых снимков снят так, как видит этот предмет правый или левый глаз (фотографирование двумя рядом расположенными фотоаппаратами).

Призматические стекла стереоскопа дают возможность получить лучи с обоих снимков на идентичных точках сетчатки, благодаря чему и возникает ощущение объемности изображенных на фотографиях предметов.

С помощью бинокулярного зрения человек определяет величину предметов, их расположение в пространстве, движение предметов и скорость этого движения. Для оценки величины предметов имеет значение размер изображения на сетчатке: чем дальше предмет от сетчатки, тем величина изображена на ней меньше. Одновременно с этим имеет значение раздражение рецепторов глазных мышц, участвующих в установке глаз на тот или иной предмет. Иногда вместе со всем этим производится ощупывание того или иного предмета и показания кожного анализатора, а также рецепторов мускулатуры рук сопоставляются в больших полушариях с показаниями от сетчатки и от рецепторов глазных мышц. Благодаря синтетической деятельности коры, по механизму условных рефлексов и создаются пространственные представления человека о предметах. После того как такого рода синтетическая деятельность головного мозга произведена и условные рефлексы закреплены, бывает достаточно показаний с сетчатки, лучше обоих глаз, и показаний с рецепторов мускулатуры, участвующей в установке глаз на рассматриваемый предмет, чтобы определить величину предмета, его форму, расстояние до предмета, направление движения, скорость движения и ряд других характеристик, определяющих положение предмета в пространстве.

В общежитии эту способность с помощью зрения определять координаты предмета называют глазомером.

Гельмгольц определял пространственное зрение как «бессознательное заключение». И. П. Павлов установил роль в пространственном зрении коркового отдела глазного и двигательного анализаторов. Еще в 1909 г. в своем знаменитом докладе «Естествознание и мозг» И. П. Павлов говорил: «То, что гениальный Гельмгольц обозначил знаменитым термином „бессознательное заключение“, очевидно, отвечает механизму условного рефлекса. Когда физиолог убеждается, например, что для выработки представления о действительной величине предмета требуется известная величина изображения на сетчатке и вместе известная работа наружных и внутренних мышц глаза, он констатирует механизм условного рефлекса. Известная комбинация раздражений, идущих из сетчатки и из этих мышц, совпавшая несколько раз с осязательным раздражением от предмета известной величины, является сигналом, становится условным раздражением от действительной величины предмета.

С этой точки зрения, едва ли оспоримой, основные факты психологической части физиологической оптики есть физиологически не что иное, как ряд условных рефлексов, т. е. элементарных фактов из сложной деятельности глазного анализатора»[1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III. М., стр. 101.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Авитаминоз(ы) 142
— А 161
— классификация 143
— Р 160
Агглютинация эритроцитов 96
Агглютинины 96
Агглютиногены 96
Адаптация световая 384
— темновая 384
Аденозиндифосфорная кислота 25
Аденозинтрифосфатная кислота, распад 234
Адиссонова болезнь (бронзовая) 199
Адреналин 182, 196
— выделение 198
— действие 197
— — на железы внутренней секреции 197
— — — мышцы 197
— — — нервную систему 197
— — — сосуды 197
— применение 198
Адренокортикотропный гормон 200
Азотистое равновесие 123
Аккомодация глаза 387
— — изменение с возрастом 388
Акромегалия 202
Аксон 215
— рефлексы 311
— — симпатической нервной системы 311
Акт дефекации 46
Актомиозин 219
Альдостерон 198, 199
Амилаза 31
Анализатор(ы) 359
— вкусовой 321, 371
— — распределение рецепторов на языке 373
— внутренних органов 361
— двигательный 319
— зрительный 320, 379
— — последовательные образы 385
— кожный 320, 365
— обонятельный 320, 368
— периферический отдел 359
— слуховой 320, 375
— центральный отдел 359
Анафилактический шок 92
Антианемический витамин 157
— фактор 98, 158
Антигеморрагический витамин 167
Антидиуретический гормон 182
— — нервная регуляция выделения 182
Антистерильный витамин 166
Аортальное тельце 77
Апноэ 114
Апантетоноз 155
Аппарат Гольджи 214
Арибофлавиноз 149
Ассимиляция 121
— белков 122
— углеводов 134
Астигматизм 387
Атропин 307
Ацетилхолин 22, 75, 85, 303, 306
Ацетилхолин, роль в обменных процессах 265
— участие в передаче возбуждения 245

Базедова болезнь 210
Базофилы 99
Барорецепторы 77
Белки, биологическая ценность 126
Белковый минимум 124
Белые кровяные тельца, функция 100
Бельмо 162
Билирубин 33
Биос 155
Биотин 156
Бледный шар 295
Близорукость 386
Болезнь Симмондса 206
Боли отраженные 365
— фантомные 350
Бром, влияние на сон 342
— гормон 206, 342
Бронзовая (адиссонова) болезнь 199

Вазопрессин 84, 206, 207
Валлеровское перерождение 216
Варолиев мост 282
— — проводящие пути 287
Вегетативная нервная система 299
— — — парасимпатическая 304
— — — симпатическая 304
Вещества ольфакторные 369
Вилликинин 43
Витамин(ы) 142
— А 161
— B_1 141
— — лечебное применение 149
— — суточная потребность 146
— B_2 149
— — лечебное применение 152
— — суточная потребность 151
— B_6 152
— — суточная потребность 152
— B_{12} 158
— водорастворимые 145
— С 159
— D 163
— — суточная потребность 166
— Е 166
— жирорастворимые 161
— К 91, 167
— классификация 143
— Р 159, 160
— РР 152
— — суточная потребность 154
— синтез в толстом кишечнике 45
— содержание в пищевых продуктах 146
— суточная потребность 146
Внутреннее ухо, строение 375
Возбудимость 220
Возбуждение, иррадиирование и концентрирование 267
— переходные фазы между сном 343
— ритмический характер 226
Возбуждение, скорость проведения по нервным волокнам 241
— суммация 263
— электрические явления при нем 223
Воздух дополнительный 110
— дыхательный 110
— остаточный 110
— резервный 110
Волокна Пуркинье 57
Время кругооборота крови 70
— — — определение 70
Всасывание 39
— механизм 41
— — роль ворсинок 43
— через кожные покровы 40
— — слизистые оболочки 40
— — — желудочнокишечного тракта 40
Вторая сигнальная система 254, 326
Высшая нервная деятельность 315
— — — методы изучения, анатомические 315
— — — — — физиологические 315

Газообмен, изучение 132
Ганглии вегетативные, особенности проведения возбуждения 302
Гексозофосфорная кислота, расщепление 234
Гем 94
Гемин 94
Гемоглобин 94
— метод количественного определения 94
Гемолиз 88
Гесперидин 159
Гидратация 106
Гиперестезия 365
Гиперметропия 386
Гипертензин 85
Гипертиреоз 210
— признаки 210
Гипноз 344
Гипогликемия 136
Гипофиз 201
— задняя доля 207
— клетки, отношение к краскам 201
— передняя доля 201
Гистамин 25, 85
Гистология, возникновение 8
Глаз, аккомодация 387
— светопреломляющий аппарат 386

Гликоген 135
Гликогенолиз 136
Гликозурия 135
— пищевая 135
Гликолиз 234
Глотание 22
Голод физиологический 47
— — механизм 50
— — факторы усиливающие 51, 53
Гормон(ы) 185
— адренокортикотропный 205
— антидиуретический 207
Гормон(ы) гонадотропные 203
— — нахождение 204
— — получение 204
— — применение 204
— лактогенный 204
— межуточной железы, физиологическое действие 188
— мужской половой, взаимоотношение с нервной системой 188
— — — влияние на обмен 189
— паратиреоидный 212
— роста 201
— стимулирующий интерстициальные клетки 203
— тиреотропный 206
— фолликулостимулирующий 203
— щитовидной железы 208
— — — влияние на обмен 208
Группы крови 96
Глюкозурия флоридзиновая 178

Давление крови в сосудах 68
— — — — диастолическое 69
— — — — пульсовое 69
— — — — систолическое 69
Дальнозоркость 386
Дальтонизм 386
Дегидрирование 104
Дегидразы 104
Дезоксикортикостерон 199
Дендриты 215
Децидуальная оболочка 194
Диабет несахарный 179, 182
Динамический стереотип 338
Диссимиляция 121
— белков 129
— жира 133
— углеводов 136
Доминантный очаг, характеристика 273
Дыхание внешнее 107
— — механизм 108
— внутреннее (тканевое) 103
— значение крови 105
— регуляция 111
— — рефлекторная 116
Дыхательный коэффициент 133
— центр 111
— — работа 113

Железы внутренней секреции 185
Желтое тело 192, 193, 194
Желудок, голодные сокращения 47
— движение при пищеварении 37
Желудочная секреция, механизм 25
Желудочные железы 24
— — механизм возбуждения, гуморальный 29
— — — — рефлекторный 26, 27
— — — — химический 27
Желудочный сок 24
— — «запальный» 27
— — состав 24
Желчные кислоты 33
— пигменты 33
Желчь 33
— механизм образования 34
— — поступления в кишечник 34
Жизненная емкость легких 110
Жир, синтез в организме 131

Запахи, классификация 370
Закон взаимной индукции возбуждения и торможения 336
Закон иррадиирования и концентрирования процессов возбуждения и торможения 336
— относительной лабильности 247
Звуки, порог слышимости человеческого уха 379
Зернистость протоплазмы Ниссля 214
Зоб эндемический 209, 210
— — распространение 210
Зрачковая реакция 389
Зрение бинокулярное 389
— цветное 385
— — физиологический механизм 385
Зрительные бугры 292

Индукция торможения и возбуждения 268
Инстинкт(ы) 297
— борьбы с ограничениями 298
— игры 298
— оборонительный 298
— ориентировочные 298
— пищевой 298
— половой 298
— родительский 298
Инсулин 137
Интерорецепторы 361
Йодирование поваренной соли 210
Иодопсин 383
История физиологии (представления) древности 5
— — механический материализм в физиологии 7
— — нервизм 14
— — открытие витаминов 12
— — развитие в России 9
— — русская физиологическая школа 12
— — средние века 6
— — учение о возбуждении и торможении 14, 15
— — — — железах внутренней секреции 185
— — — — кровообращении 5, 6, 7
— — — — локализации функций в центральной нервной системе 11
— — — — нервной системе 6, 7, 10
— — — — обмене веществ (энергии в организме) 7, 8
— — — — парабиозе 15
— — — — пищеварении 10, 11
— — — — рефлексах головного мозга 12
— — — — трофической функции нервной системы 11
— — физиологический эксперимент 9
— — эволюционное учение Дарвина 8
— — эпохи буржуазных революций 7
— — — возрождения 6

Казеин 25
Каловые массы 44
Калориметр 139
Калориметрия 139
Карбогемоглобин 95
Карбоксигемоглобин 95
Карлики гипофизарные 202
Каротидное тельце 77
Каротидный синус 77
Каротин 161
Кастрация (у) женщин 191
— — мужчин 188
Катехол 198
Катодическая депрессия 221
Катодные осциллографы 223
Кисти сосочковые Руффини 367
Кишечные железы 34
— — механизм секреции 36
Кишечный сок 34
Клетки Лейдига 188
Козимаза 154
Колбы Краузе 367
Кора головного мозга, вкусовая область 321
— — — движение нервных процессов 336
— — — зрительная область 320
— — — локализация функций 317
— — — миелоархитектоника 316
— — — моторная зона 319
— — — область кожной рецепции 320
— — — обонятельная область 320
— — — сигнализационная функция 323
— — — слуховая область 320
— — — торможение 331
— — — удалечие 297
— — — фазовые состояния 343
— — — — — парадоксальная фаза 343
— — — — — тормозная фаза 343
— — — — — уравнительная фаза 343
— — — цитоархитектоника 316
Кокарбоксилаза 44
Кортизон 198, 199
Кортиев орган, строение 376
— — функция 377
Кортикоиды 198
— влияние на мочеотделение 199
— значение для организма 199
— нарушение баланса K/Na 199
— применение 200
— регуляция углеводного обмена 199
Кортикостерон(ы) 85, 182, 198, 200
Кофеин (производные его), влияние на диурез 182
Кофермент(ы) 121
— A 155
Коэффициент белковый изнашиваемости 123
Креатинфосфорная кислота, распад 234
Кретины 209
Кровеносная система, физиологическое значение 55
— — регуляция 79
Кровообращение 55
— большой и малый круги 56
— регуляция 72
Кровь, белки 89
— движение по сосудам 67
— — — — линейная скорость 70
— — — — объемная скорость 70
Кровь, количество у человека 95
— метод определения объема 95
— плазма, осмотическое давление 88
— — состав 87
— — —органические вещества 89
— реакция 89
— свертывание 90
— ферменты 92
— цитратная 91
Кровяное давление, определение 69
— депо 86
Ксерофтальмия 161
«Куриная слепота» 161

Лабиринт, строение 285
Лактаза 31
Легкие, объем и состав воздуха 109
Лейкоцитоз 101
Лейкоциты 93
— зернистые 99
— незернистые 99

Лекарственные полуфабрикаты 110
— растения, огороды, сады 31, 33
— — начало применения 12
— — организация сбора 226
— — хранение 229
— — эффективность 110
— средства начало систематизации 12
— — сроки хранения 217
— формы готовые 111
Лекарственный брак 184
Лекарствоведение — возникновение 8
Лечебно-профилактические учреждения — контроль хранения лекарств в отделениях 207
Лимфоциты 99
Липаза 25, 31
Листер Джозеф 23
Литература справочная 252
Ловиц Т. Е., аптекарь 36
Лозунги санитарно-просветительные 247
Ломоносов М. В. 11, 34
Лоточник, рабочий день 96
Луковицы вкусовые 371
Лунатизм 344
Лютеиновые клетки 192

Магистр фармации 248
Макрофаги 101
Мальпигиев клубочек 174
Мальтаза 31
Материальная комната, оборудование 109
— — площадь 108
— — условия работы 107
— ответственность в аптеках 59, 105, 207, 290
Материальные ценности в аптеках, движение 297
Мегакариоциты 93
Медиаторы 244, 303, 305
Медикаменты бессрочного хранения 218
— выветривающиеся 212
— естественная убыль при фасовке 308
— — — причины 308
— обмен между аптеками 186
— огнеопасные 213
— пахучие 212
— передвижная торговля 96
— приемка от поставщиков 181
— разделение по условиям хранения 211
— светочувствительные 211
— снабжение 67
— снижение цен (1935) 53
— ядовитые и сильнодействующие 12 , 202
Медико-санитарные отделы Советов, съезд (1918) 45, 46
Медицина земская 40
— храмовая 12
Медицинская канцелярия 32, 35
— помощь за рубежом 24
— — в России (19 3) 43
— промышленность 60
Медицинские товары для нужд здравоохранения 258
Межрайонная контора, функции 69
Мелкооптовый отпуск, форма записей 295
Мелкорозничная сеть, планирование 270
Мембрана Боумена 175
Менделеев Д. И. 38
Мерная колба аптечная 154
Меры борьбы за улучшение качества лекарств 180
Менструальный цикл 190, 193
Метгемоглобин 95
Микробы в толстом кишечнике 45
Микседема 209
Министерство здравоохранения СССР 63
Минутный объем 69
Минутный объем, определение (по Фикку) 69
— — — радиоактивным йодом 70
Миопия 386
Миофибриллы 217
Мнимое кормление 26
Моечная комната, оборудование 167, 171
— — площадь 164
Моечные приспособления 169
Мозжечок 290
Молочная кислота 25
— — окисление 235
Моноциты 99
Мор, фармацевт 23
Моторная единица 213
Моча 182
— выведение 183
— — механизм 183
— — рефлекторная регуляция 183
— конечная 177, 179
— образование 176
— — канальцевая реабсорбция 176, 177
— — — — воды 178
— — — секреция 176, 178
— — клубочковая фильтрация 176
— — экспериментальное изучение 176, 177, 178
— первичная 176
— состав 182
Муцин 18
Моющие составы 169
Мытье посуды 167
Мышечная работа, теплообразование 235
Мышечные волокна, строение 217
— — структура 213
Мышление 325
Мышцы, контрактура 230
— работа 236
— скелетные, функции 229
— сокращения, изометрические 233
— — изотонические 233
— — одиночные 229
— — полезный коэффициент 236
— — тетанические 230
— — химизм 234
— — — анаэробная фаза 234
— — — аэробная фаза 234
— утомление 237
— физиология 213

Н-авитаминоз 156
Надпочечник 195
— корковое вещество 198
— мозговое вещество 195
Наркотические вещества 121, 217
Народная медицина в классовом обществе 11
— — возникновение 11
— — в России 25
Народное здравоохранение, Директивы XXI съезда КПСС 61
Народный комиссариат здравоохранения, организация 47
— — — СССР 53
Научно-исследовательские фармацевтические институты и учреждения 251
Научное фармацевтическое общество 58, 70
Национализация аптек (1918) 47
Неврозы экспериментальные 351
— — лечение 356
Нейрилема 216
Нейрит 215
Нейрон(ы) 213
— афферентный 260
— вставочные 260
— образующие рефлекторную дугу 260
Нейрон(ы) эфферентный 260
Нейрофибриллы 216
Нейтрофилы 99
Нелюбин А. П. 37
Неотложная помощь до прибытия врача 328
Несовместимые лекарственные препараты 127
Нервная клетка, структура 213
— система, анимальный отдел 299
— — вегетативный отдел 299
Нервное волокно, афферентное 241
— — возбуждение, двустороннее проведение 241
Нервное волокно, миелиновая оболочка 216
— — обмен веществ 243
— — осевой цилиндр 216
— — раздражение, максимальный ритм 246
— — рост 217
— — структура 213
— — теплообразование 243
— — толщина 217
— — утомляемость 243
— — функции 240
— — шванновская оболочка 216
— — эфферентные 241
Нервные центры 261
— — вегетативные 300
— — возбуждение, проведение одностороннее 262
— — — частота импульсов 263
— — обмен веществ 264
— — свойства 262
Нервы вегетативные, возбуждение, распространение 301
— — строение 301
— — трофическая функция 301
— сосудорасширители 82
Нервы, сосудосуживатели 82
— физиология 213
Нефрон 174
— кровоснабжение 175
НИАС (Научно-исследовательская аптечная станция) 252
Никотиновая кислота 152
— — участие в тканевом дыхании 154
Нитрат серебра, количественное определение 317
Норадреналин (симпатин) 196
— — условия отпуска 117
Нормативы, понятие 281
— товарных запасов 280
Нормы весовых отклонений при изготовлении лекарств 199
— естественной убыли медикаментов и других товаров 308
— площадей аптечных помещений 76
— расхода на технические нужды 308
Нормы белка в питании человека 123
Ночные дежурства в аптеках 178
— — — — сельских местностей 178
Нуклеазы 35

Обмен белков 122
— веществ, физиология 120
— жиров 130
— углеводов 134
— энергии 138
Овуляция 191, 192
Оксигемоглобин 94
Окситоцин 207
Оплодотворение 191
Опыт Фредерика 114
Основной обмен 140
Островки Лангерганса 137
Острый опыт в физиологии 9
Осязание 365

Панкреатический сок 30
Пантотеновая кислота 155
— — суточная потребность 155
Парааминобензойная кислота 156
Парабиоз 250
Параганглии 195
Паращитовидные железы 211
— — влияние на содержание кальция в крови 212

Паращитовидные железы, гиперфункция 212
— — последствия удаления 212
Пеллагра 152
Пепсин 25
Первая сигнальная система 255, 326
Перехваты Ранвье 216
Перистальтика 38, 39
Периэлектротон 221
Петля Генле 175
Печень, роль в пищеварении 33
Пиридоксин 152
Питание белковое биологически полноценное 125
Питуитрин 207
Пища, калорийная ценность 140
Пищеварение 17
— в желудке 24
— — кишечнике 30
— — полости рта 18
— — толстом кишечнике 44
— движение желудка 37
— — тонкого кишечника 37
— методика изучения 17
Плазма белковая 93
Плацента 194
Пневмоторакс 113
Пневмоторакс 108
Подбугорная область 293
Поджелудочная железа 30
Поджелудочная железа, механизм работы 31
Пойкилотермные животные 169
Полезный коэффициент мышечного сокращения 236
Полиневрит 145
Полиурия условнорефлекторная 180
Половое созревание преждевременное 191
Половые гормоны женские 190, 192, 193, 194
— — — применение в медицине 195
— железы 187
— признаки вторичные 188, 190
— — — женские 190
— — — мужские 188
Полосатое тело 296
Порог возбудимости 220
— раздражения 220
Постганглионарные волокна 302
Постоянный ток, действие на нерв, мышцу 220
Пот, состав 184
Потовые железы 184
Потоотделение, регуляция 173
— роль в теплоотдаче 172
Почечные тельца Шумлянского 175
Почечный каналец 175
Почка(и), выделительная функция 174
— значение для организма 178
— денервированная 181
Преганглионарные волокна 302
Прегнандиол 194
Прегнин 195
Препарат КН 154
Принцип доминанты 270, 272, 257
— общего пути рефлекса 270
Провитамин А 161
Прогестерон (прогестин) 192, 194, 195, 200
Продолговатый мозг 282
— — проводящие пути 287
Пролактин 204
Пролан А 203
— В 203
Промежуточный мозг 292
Проприоцепторы 365
Протромбин 90
Птиалин 18
Пузырьки обонятельные 369
Пульс 71
— свойства 71
Пучок Гиса 57

РАВА 156
Развитие оплодотворенного яйца 192
Раздражимость 219
Раздражитель(и) 219, 220
— адекватные 219
— неадекватные 219
— условный 329
Раздражение, оптимум силы 232
— — частоты 231
— пессимум силы 232
— — частоты 232
Раствор Рингера 89
— Тироде 89
Рахит 163
Реабсорбция воды в почечных канальцах 178
Регуляция почечной деятельности 180
— — — вегетативной нервной системой 180
— — — условно рефлекторная 180
— — — экспериментальное изучение 180
Резус-фактор 97
Ренин 84
Реобаза 222
Ретикулоэндотелиальная система 99
Ретикулярная формация 313
Рефлекс(ы) 19, 253
— Ашнера 78
— безусловные 20, 254
— Бейнбриджа 77
— висцерокутанные 365
— висцеромоторные 365
— Гольца 78
— желудочной секреции 26
— коленный 279
— локомоторный 280
— мочеиспускательный 183
— общее время 263
— периферическое 262
— разгибательный 279
— сгибательный 280
— слюноотделения 20, 21
Рефлекс(ы) сокоотделения 26
— соматические 254
— спинного мозга 279
— условные 20, 254
— — механизм образования 321
— — автоматические раздражители 325
— — первого порядка 328
— чесательный 280
— — образование 328
— — укрепление 328
Рефлекторная дуга 19
— — мочеиспускания 183
— теория 253
Рефлекторные реакции, координированные 270
Рефрактерная фаза 62
— — относительная 62
Рефрактерность абсолютная 228
— относительная 228
Рецептивное поле 262
Рецепторы дистантные 368
Реципрокная иннервация 269
Реципрокность, принцип 78
Речь 325, 326
— центры в коре головного мозга 327
Рибонуклеиновая кислота, участие в обменных процессах ядра 264
Рибофлавин 149
Родопсин 382, 383
Рост гигантский 202
Рост нарушение у людей 202

Сарколемма 217
Саркоплазма 217
Саркомер 217
Сахарный порог 135
«Сахарный укол», механизм действия 136
Себорея 150
Секретин 32
Сердечные нервы, центры, тонус 76
Сердце, автоматизм 17
— атипическая мускулатура 57
— закон «все или ничего» 60
— — градиента (Гаскелл) 59
— кровообращение 71
— проводящая система 57, 58
— работа 56
— — регуляция 72
— — — гуморально-химическая 79
— — — нервная 77
— — фазы 64
— ритмичность 61
— систола желудочков, фаза изгнания 65
— — — — напряжения 65
— типическая мускулатура 57
— тоны 65
— центробежные нервы, трофическая функция 74
Сетевидное образование 313
— — связь с корой головного мозга 313
— — физиологическое значение 313
— — функции 313
Сетчатка, строение 380
— фотохимические реакции 382
Симпатин 22, 75
Симпатомиметин 198, 357
Синапсы 217
— мионейральные, функции 244
Синерезис 90
Систолический объем 69
Следовый потенциал 242
Слух, резонансная теория 377
Слюна 18
— «отмывная» 19
— «пищевая» 19
Слючные железы, механизмы возбуждения, гуморальные 22
— — — работы 18
Сновидения, физиологическая трактовка 342
Сокоотделение желудочное 28
— кишечное, механизм возбуждения 35
— рефлекторная фаза 27
Сон гипнотический 344
— метод лечения 341
— охранительно-восстановительное значение 341
— «пассивный» 340
— переходные фазы между сном 343
— условнорефлекторный 340
— физиологическая природа 339
Сосуды, хрупкость и ломкость 160
Спайк 242
Сперматогенез 187
Сперматозоиды 187
Спинальный шок 280
Спинной мозг 276
— — проводящие пути восходящие 280
— — — — нисходящие 281
— — рефлексы 279
— — центры 276
Среднее ухо, строение 375
Средний мозг 288
Средства ганглиоблокирующие 303
— парасимпатомиметические 303
— симпатомиметические 306
— холиномиметические 303
Суточный пищевой рацион 141
Сфинктер Одди 34
Схема Дондерса 108

Тельца осязательные Мейснера 366
— Фатер Паччини 366
Температура тела человека, регуляция 170
— — — суточные колебания 169
Теплообразование 170
— при мышечной работе 235
— регуляция 170

Терминальные бутоны 215
Терморегуляция 169
— рефлекторная 170
— фармакологическими средствами 173
— физическая 172
— химическая 170
Тестостерон 189
Тетания 212
Тетанус 230
Тетанус вторичный 223
— зубчатый (неполный) 231
— слитный (полный) 231
Тиамин 143, 145
Типы высшей нервной деятельности 345
— — — — сильный неуравновешенный 347
— — — — — уравновешенный и инертный 348
— — — — — — и подвидный 348
— — — — слабый 346
Тироксин 182, 207
Токи действия 224
— — возникновение, альтернационная теория 225
— — — ионной ассиметрии 225
— мембранная теория 225
— повреждения 224
— покоя 224
Токоферол 166
Тонкий кишечник, движение при пищеварении 37
Тоны сердца, второй 66
— — первый 65
Торможение в коре головного мозга 331
— — — — — безусловное 331
— — — — — — запредельное 332
— — — — — — индукционное 332
— — — — — внутреннее дифференцировочное 334
— — — — — — запаздывающее 333
— — — — — — последовательное 335
— — — — — — угасательное 333
— — — — — — (условное) 331
Торможение, иррадиирование и концентрирование 267
— парадоксальная фаза 343
— секреции желудочного сока 27
— суммация 263
— ультрапарадоксальная фаза 349
Торможение, центральное 265
Трипсин 31
Трипсиноген 31
Тромб 90
Тромбин 90
Тромбокиназа 91
Тромботропин 91
Тромбоциты 91, 93

Углеводы, распад, анаэробная фаза 138
— — аэробная фаза 138
Узел Кейт-Флака 57
— Тавара 57
Улитка, строение 376

Фагоцитарная реакция 100
Фагоциты 100
Фактор Кастла 25, 158
Фенамин 198
Феномен Артюса — Сахарова 93
Фибрин 90
Фибриноген 90
Физиологическая лабильность (подвижность) 246
— — анэлектротоническая фаза 251
— — парадоксальная фаза 250
— — повышающие факторы 251
— — тормозящая фаза 250
Физиологическая лабильность, трансформирующая стадия 249
Физиологический раствор 89
— электротон 221
Физиология, история см. История физиологии
— определение 5
Флавин 159
Фолиевая кислота 157
Фолликул, строение 190
Фолликулин 190, 195, 200
Фосфолипиды, участие в обменных процессах ядра 264

Хеморецепторы 77
Химус 25
Химозин 25
Хлоралгидрат, действие на нерв 248
Холецистокинин 34
Хромаффинная ткань 195
Хронаксия 222

Центр голосообразования 284
— жевания 283
— желудочной секреции 26
— лабиринтных рефлексов 285
Центр мигания 283
— положения тела 284
— рвоты 283
— рефлекторной регуляции почечной деятельности 181
— слезотечения 283
— сосания 283
— сосудодвигателей 81
— сосудосуживающий 80, 81
— теплообразования 171
Центральная нервная система, физиология 253
Цинга 159
Цитрин 160

Черная субстанция 289
Четверохолмие, задние бугры 288
— передние бугры 288
Чувствительность к запахам 370

Шейлоз 150

Щелочная фосфатаза 35
Щитовидная железа 207
— — значение для организма 208
— — иннервация 210

Экзальтация 349
Эктальтация 228
Электрограмма 242
Электрокардиограмма 66
— зубцы 67
Электроэнцефалограммы 318
Эмметропия 386
Эндемический зоб 209
Энергия, суточный расход у лиц различных профессий 140
Энтерокиназа 31
Энтерокринин 36
Эозинофилы 99
Эргограф Моссо 236
Эрготоксин 307
Эрепсин 31
Эритроциты 94
— новообразование 97
— разрушение 97
Эфедрин 198

Ядро(а) блокового нерва 288
— глазодвигательного нерва 288
— красное 288
— подкорковое 296
Яйцеклетка 191
Яички (тестикулы) 187
Яичники 190

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

Глава I. **Краткая история физиологии** 5

Глава II. **Пищеварение** 17
  Пищеварение в полости рта 18
  Пищеварение в желудке 24
  Пищеварение в тонком кишечнике 30
  Движения желудка и тонкого кишечника при пищеварении . . 37
  Всасывание 39
  Пищеварение в толстом кишечнике 44
  Акт дефекации 46

Глава III. **Процессы физиологического голода** 47

Глава IV. **Кровообращение** 55
  Сердце 56
  Движение крови по сосудам 67
  Регуляция кровообращения 72

Глава V. **Кровь** 87
  Плазма крови 87
  Форменные элементы крови 93

Глава VI. **Физиология дыхания** 103
  Внутреннее (тканевое) дыхание 103
  Значение крови в дыхании 105
  Внешнее дыхание 107
  Регуляция дыхания 111

Глава VII. **Физиология обмена веществ** 120
  Обмен белков 122
  Обмен жиров 130
  Обмен углеводов 134
  Обмен энергии 138

Глава VIII. **Витамины и авитаминозы** 142
  Водорастворимые витамины 145
  Жирорастворимые витамины 161

Глава IX. **Терморегуляция** 169

Глава X. **Выделение** 174
  Выделительная функция почек 174
  Моча и ее состав 182
  Выведение мочи 183
  Выделительная функция потовых желез 184

Глава XI. **Железы внутренней секреции** 185
  Половые железы 187
  Надпочечники 195
  Гипофиз 200
  Передняя доля гипофиза 201

Задняя доля гипофиза 206
Щитовидная железа 207
Паращитовидные железы 211

Глава XII. **Физиология мышц и нервов** 213

Структура нервной клетки, нервного волокна, мышечных волокон 213
Раздражимость, возбудимость возбуждение, торможение 219
Функция скелетных мышц 229
Функция нервного волокна 240
Функция синаптических образований 244
Учение Н. Е. Введенского о физиологической лабильности (подвижности) 246

Глава XIII. **Физиология центральной нервной системы** 253

Общая часть 253
Общая характеристика рефлекторной деятельности 253
Рефлекторная теория 253

Глава XIV. **Физиология центральной нервной системы** 260

Специальная часть 275
Спинной мозг 276
Функциональная связь спинного и головного мозга 280
Спинальный шок 281
Продолговатый мозг и варолиев мост 282
Средний мозг 288
Мозжечок 290
Промежуточный мозг 292
Подкорковые ядра 296

Глава XV. **Вегетативная нервная система** 299

Деление нервной системы на анимальный и вегетативный отделы 299
Распределение и строение вегетативных нервов и особенности распространения возбуждения по вегетативным путям 301
Деление вегетативной нервной системы на симпатическую и парасимпатическую 304
Аксон-рефлексы в пределах симпатической нервной системы . . . 311
Сетевидное образование 313

Глава XVI. **Высшая нервная деятельность** 315

Функциональное значение отдельных областей коры 316
Условные рефлексы и механизмы их образования 321
Сигнализационная функция коры 323
Условия образования и укрепления условных рефлексов 328
Торможение в коре 331
Движение нервных процессов в коре 336
Кора — функциональная мозаика. Динамический стереотип . . . 337
Физиологическая природа сна 339
Переходные фазы между возбуждением и сном 343
Типы высшей нервной деятельности 345
Экспериментальные неврозы и их терапия 349

Глава XVII. **Органы чувств (анализаторы)** 359

Анализаторы внутренних органов 361
Кожный анализатор 365
Обонятельный анализатор 368
Вкусовой анализатор 371
Слуховой анализатор 375
Зрительный анализатор 379

ЧУКИЧЕВ ИВАН ПАВЛОВИЧ

Физиология человека

* * *

Редактор *П. Н. Резниченко*
Техн. редактор *А. И. Захарова*
Корректор *Т. В. Малышева*
Переплет художника *Л. С. Эрмана*

Сдано в набор 11/V 1961 г. Подписано к печати 12/VIII 1961 г. Формат бумаги $70 \times 108/_{16}$=25,0 печ. л. +0,25 печ. л. вкл. (условных 34,59 л.) 33,55 уч.-изд. л. Тираж 25 000 экз. Т08169 МУ-11

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 194. 1-я типография Медгиза,
Москва, Ногатинское шоссе, д. 1.
Цена 1 р. 18 к.

ОПЕЧАТКИ

Стр.	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
62	18 сверху	система	систола
104	15 сверху	дегидразы	кодегидразы
154	14 снизу	токсична	не токсична
188	18 снизу	(после	(полосы
191	3 снизу	яйцеклетками	яйцеклетки
193	13 сверху	ухудшением	удушением
239	подпись под рис. 117	опусканием	поднятием
265	15 снизу	в качестве средств	средств
364	подпись под рис. 158		
	12 сверху	эфферентный	афферентный
365	11 снизу	чуствующей	участвующей
На стр. 394	В индексе ошибочно набрано довольно большое количество названий, не имеющих отношения к учебнику.		

Физиология человека

1 р. 16 к.

МЕДГИЗ
1961

И. П. Чукичев · Физиология человека